Aus dem Kgl. Pathologischen Institut Breslau.

Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Sublimatvergiftung.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KÖNIGLICHEN UNIVERSITÄT BRESLAU

ACAD. MEDICAL BIBL.

vorgelegt von

Hans Schäfer

aus Görlitz.

Berlin
Verlag von R. Trenkel
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Ponfick.

Bonhoeffer, Dekan.

Meiner Mutter

Geschichte und Kasuistik.

Aristoteles und Theophrastus (76) bringen die ersten Angaben über den Gebrauch des Quecksilbers, dessen Darstellung aus Zinnober Theophrastus beschreibt und dessen Giftwirkung bereits Dioscorides bekannt ist.

Ebenso alt dürfte die Kenntnis des Quecksilbers im fernen Osten sein. Pearson berichtet jedenfalls, daß die Chinesen Sublimat aus Zinnober darstellen und es seit undenklichen Zeiten anwenden.

Nachdem bei uns Avicenna Kalomel und Sublimat zu Heilzwecken angewandt hatte, fanden mit der seit dem 15. Jahrhundert immer mehr um sich greifenden Verbreitung der Syphilis die verschiedensten Quecksilberpräparate, namentlich auf die Vorschläge von Paracelsus hin, ausgedehnte Anwendung, und zwar meist in spezifischem Sinne gegen Lues, aber auch zu anderen therapeutischen Zwecken. Aus jener Zeit ist uns sogar über zwei schwere, wenn auch nicht letal verlaufende Intoxikationen durch Sublimat Nachricht hinterlassen: Benvenuto Cellini (übersetzt von Goethe) (11) und Ullrich von Hutten beschreiben je eine an sich beobachtete typische Erkrankung nach Gebrauch von Sublimat.

Eine allgemeine, mit der bisher üblichen gar nicht vergleichbare Anwendung des Sublimates trat aber erst ein, als durch Billroth (4), Buchholtz (7, 8) und vor allem Robert Koch (38) auf die hervorragend bakteriziden Wirkungen des Sublimates hingewiesen wurde. Unter deren Einflusse verschafften ihm in der Ära der Antisepsis 1878

Bergmann, später Schede Eingang in die operative Chirurgie und Geburtshilfe. Damals schien das Sublimat berufen, die Karbolsäure zu ersetzen, deren hohe toxische Wirkungen bereits bekannt waren, und fand zunächst begeisterte Anhänger.

Aus jener Zeit stammen zahlreiche Vergiftungsfälle, die teils bei chirurgischen Operationen, namentlich Laparotomien, vorgekommen sind, indem dabei das äußerst resorptionsfähige Peritoneum mit sublimatgetränkten Tupfern reichlich in Berührung kam, teils bei geburtshilflichen Maßnahmen, wie vaginalen oder intrauterinen Spülungen. Sogar auf das Bespülen von Amputationsstümpfen hat man tödliche Intoxikationen folgen sehen. So berichtet Paul Grawitz (89) über Exitus letalis nach Oberschenkel-, Mikulicz (90) nach Mamma-Amputation. In der Tat bot sich beide Male sowohl klinisch als anatomisch das unten näher gezeichnete Bild der Sublimatvergiftung dar.

Eine ausführliche Registrierung aller wichtigen bis dahin veröffentlichten Fälle — und diese werden nur einen Bruchteil der gesamten ausmachen — findet sich bei E. Kaufmann 1888 (33), der 29 derartige Erfahrungen zusammengestellt hat, ferner bei Klemperer 1889 (36) und bei Leutert (51) 1895. (S. auch W. Wolf, Deutsche Medizinalzeitung 1905.)

Die Rückwirkung derartiger Publikationen blieb nicht aus. Nachdem man durch eine leider übergroße Kasuistik die enorme Giftwirkung des Sublimates auf den Menschen nach chirurgischen und geburtshilflichen Operationen kennen gelernt, andererseits auch experimentell die schweren Folgen einer akuten wie chronischen Sublimat-Intoxikation studiert hatte, nachdem sich außerdem die operative Chirurgie mehr und mehr von der antiseptischen Methode der aseptischen zugewandt hatte, mußte naturgemäß die früher beobachtete Zahl der Todesfälle durch Sublimatvergiftung nach Operationen erheblich sinken.

Freilich findet sich selbst in den allerletzten Jahren noch eine Reihe derartiger Fälle in der Literatur. So be-

richtet z. B. Brouardel 1904 (6) von einer letal verlaufenden Intoxikation nach intrauteriner Sublimatspülung (1:4000) und Keferstein (35) konnte 1904 bei unaufgeklärtem Tode post abortum den Exitus nur auf Sublimatvergiftung zurückführen; fand er doch bei der Sektion die dafür typischen anatomischen Veränderungen.

In der therapeutischen Anwendung des Sublimates sollte also immer noch viel größere Vorsicht walten, zumal manche Personen eine ganz enorme Empfindlichkeit gegen dieses Mittel besitzen.

Das Hauptkontingent der heute zur Beobachtung kommenden Sublimat-Intoxikationen stellen solche Personen, die das Gift per os aufgenommen haben, teils aus Verwechslung oder Unachtsamkeit, meist aber in selbstmörderischer Absicht.

Auffallend häufig sind es Frauen: Unter den von mir zusammengestellten letal verlaufenen 38 Fällen finden sich 29 Suicidia, und unter diesen nur 8 von Männern unternommene. Begreiflicherweise handelt es sich dabei besonders häufig um Mädchen, die in irgendwelcher näheren Beziehung zu Ärzten oder ärztlicher Tätigkeit stehen: Dienstpersonal bei Ärzten oder in Krankenanstalten, Pflegerinnen, Hebammen. Sechs derartige, z. T. aus relativ früher Zeit stammende und von französischen Autoren beobachtete Sublimatvergiftungen per os mit letalem Ausgange hat Delaunay 1893 (13) in seiner Thèse zusammengestellt, über 19 weitere, meist in Deutschland gemachte Erfahrungen ist von Glomme (25) in einer Dissertation (1901) berichtet worden. Die übrigen 8 Fälle stammen aus der neueren Literatur. Hierzu kommen noch fünf bisher unveröffentlichte Beobachtungen aus dem pathologischen und dem gerichtsärztlichen Institut der Universität zu Breslau, für deren Überlassung ich sowohl Herrn Geheimrat Ponfick als Herrn Professor Lesser meinen Dank ausspreche. Die diesbezüglichen Krankengeschichten und Sektionsprotokolle werde ich unten wiedergeben.

Zusammenstellung der publizierten Fälle.

1. Maschka (61) 36jährige Frau. Suic.
2. Maschka (61) 38jährige Frau. Suic.
3. Glomme (25) Apotheker. Suic.
4. H. M. Church (92) 5jähriges Mädchen. Versehen.
5. Lesser (49) 7 Tage altes Kind. Mord.
6. v. Szabó (75) 40jährige Wärterin. Suic.
7. Dittrich (93) 32jährige Pflegerin. Suic.
8. Fröhlich (23) 32jährige Pflegerin. Suic.
9. Wemyss Bogg (25) 9 Tage altes Kind. Mord.
10. Delaunay (13) Mädchen. Suic.
11. „ (13) 38jähriger Mann. Suic.
12. Dürig (16) 9jähriges Mädchen. Versehen.
13. Maschka (61) 25jähriger Kommis. Suic.
14. Bäumler (3) Student. Versehen.
15. Mögele (63) 23jähriger Mann. Suic.
16. Delaunay (13) 21jähriges Mädchen. Versehen.
17. Chandon (10) 31jährige Frau. Suic.
18. Maschka (61) 28jähriges Mädchen. Suic.
19. Weichselbaum (82) Mädchen. Suic.
20. Schmitt (73) 23jährige Frau.
21. Loewy (57) 15jähriger Schüler. Suic.
22. Barthélmy (2) 20jähriger Mann. Versehen.
23. Glomme (23) 49jähriger Mann. Versehen.
24. Delaunay (13) 16jähriger Mann. Suic.
25. Delaunay (13) 25jähriges Mädchen. Suic.
26. E. Neisser (64) 31jährige Pflegerin. Suic.
27. Spillmann et Blum (74) 30jährige Frau. Suic.
28. E. Neisser (64) 51jährige Frau. Suic.
29. Butzer (9) 27jährige Frau. Suic.
30. Delaunay (13) junger Mann. Suic.
31. Neresheimer (65) 30jährige Frau. Suic.
32. W. Fröhlich (23) Hebamme. Suic.
33. Kaufmann (34) 20jährige Wärterin. Suic.

34—38: siehe weiter unten.

Allgemeines und Wirkungsweise.

Auf das besonders häufige Vorkommen der Sublimatvergiftung beim weiblichen Geschlecht habe ich oben bereits hingewiesen. Hier sei nur noch bemerkt, daß es sich meist um jüngere unverheiratete Frauen handelt und daß die Beweggründe der Tat oft auf sexuellem Gebiet zu finden sind: verschmähte Liebe, vermeintliche oder wirklich eingetretene Gravidität sind häufige Triebfedern.

Wie bekannt, ist als Minimaldosis, um, innerlich dargereicht, letal zu wirken, beim Menschen das Quantum von 0,18 (Kobert) (90) bzw. 0,15 g (Brouardel) (88) ermittelt worden. Diese Dosis ist in unseren Fällen stets erheblich überschritten worden, die Menge des eingenommenen Giftes schwankte innerhalb weiter Grenzen, von 0,7 g in Fall 22 bis 25 g in Fall 35. Ich kann aber nicht umhin, ausdrücklich hervorzuheben, daß wir bei der Erklärung der Giftwirkung des Sublimates schon auf sonst ganz gesunde Menschen mit dem Begriffe der Disposition bzw. Idiosynkrasie rechnen müssen; daß vollends schon konstitutionell kranke Personen, wie Nierenleidende, Anämische u. a., natürlich hier von vornherein außer Betracht zu lassen seien, erachte ich für zu selbstverständlich, als daß ich nicht glaubte, von ihnen ganz absehen zu sollen. Wie anders wollten wir uns die Tatsache erklären, daß sich einerseits eine sonst völlig gesunde Hebamme, von der Wengler (85) berichtet, nach zweimaliger vorschriftsmäßiger Händedesinfektion mit Sublimat (1:1000) eine schwere, zirka drei Wochen dauernde, mit Albuminurie einhergehende Intoxikation zuzog, andererseits bei einem Manne, über den Paul Krause (44) berichtet, 2,0 g Sublimat, in 100 Wasser gelöst, per os aufgenommen, zwar ein äußerst schweres Krankheitsbild schufen, das mit Anurie, Cylindrurie, profusen Darmblutungen usw. einherging, trotzdem aber innerhalb eines Monates eine völlige Restitutio ad intergrum aufkommen ließen. Von großer Wichtigkeit ist ferner ein Umstand, auf den unter anderen Dauchez (12) hingewiesen hat. Er macht darauf aufmerksam, wie wichtig es sei, ob

das Gift nüchtern oder mit vollem Magen aufgenommen und wie schnell außerdem menschliche Hilfe geleistet, das heißt der Magen ausgepumpt bzw. dessen Inhalt spontan entleert werde.

Denn außer der lokal ätzenden Wirkung des Sublimates beruht dessen Toxizität der Hauptsache nach auf der resorptiven Gesamtwirkung. In Verbindung mit Eiweißkörpern wirkt es nämlich auf diese fällend, das heißt, es bildet Quecksilberalbuminate, nach Voit (81) Quecksilberoxydalbuminate. Diese besitzen die Eigenschaft, in Wasser unlöslich zu sein, dagegen bei Zusatz bzw. Anwesenheit von Kochsalz leicht in Lösung überzugehen. Diese Tatsache des Gelöstbleibens des Quecksilberalbuminates bei Gegenwart von Chlornatrium, das heißt überall im menschlichen Organismus, erklärt die Erscheinung, daß schon minimale Gaben von Sublimat, irgendwie und irgendwo (s. o.) in den Organismus eingebracht, genügen, den ganzen Körper zu durchdringen und eine allgemeine Quecksilbervergiftung herbeizuführen.

Demgemäß ist nun auch das in den Körper einmal eingebrachte Sublimat in sämtlichen Organen nachgewiesen worden. Nach Ludwig (58) findet man es am reichlichsten in der Niere und Leber (vgl. 72), dann der Reihe nach im Dickdarm, weniger im Dünndarm, in der Milz, im Muskelgewebe; in ganz geringen Mengen hingegen in Lunge und Gehirn, ferner in Sekreten und Exkreten, in den Fäzes und dem Harn, in der Galle, im Speichel (72), im Schweiß.

Trotzdem es also keinem Zweifel unterliegen kann, daß das dem Organismus wie auch immer einverleibte Mittel in allen Teilen des Organismus kreist, so lehren uns doch sowohl die klinische Beobachtung als auch die postmortalen Befunde, daß bestimmte Organe oder physiologische Systeme stärker, je nach Umständen ausschließlich erkranken, während wieder andere frei bleiben oder nur leicht affiziert werden.

Das klinische Bild der Sublimatvergiftung per os.

Die ersten Symptome der Sublimatvergiftung per os treten am Verdauungskanale auf.

Subjektiv wird meist sofort nach der Einnahme des Giftes über ein brennendes oder kratzendes Gefühl im Munde, im Rachen, hinter dem Brustbein, in der Magengegend geklagt. Heftiges Würgen, das oft von starkem Schwindelgefühle begleitet ist, führt in den meisten Fällen sofort oder in kürzester Zeit zu starkem Brechen. Dies wiederholt sich in kleinen Pausen, hört oft während der ganzen Krankheitsdauer nicht auf und kann von dauerndem Würgen, quälendem Durstgefühl und Schlucken begleitet sein. Das Erbrochene enthält zunächst nur Schleim und den etwa im Magen vorhandenen Inhalt, mengt sich aber bald mit Blut, Schleimhautfetzen und Galle. Das Abdomen wird dann, namentlich in der Magengegend, diffus schmerzhaft, bald spontan, bald erst auf Druck; die Bauchdecken können sich kahnförmig einziehen, die Knie werden in Beugestellung und dem Leib genähert gehalten. Andererseits werden Fälle beobachtet, bei denen das Abdomen aufgetrieben und meteoristisch gespannt, ja wo sogar (wie in Fall 26) Aszites vorhanden ist. Höchst auffallend ist die noch in vielen anderen Beziehungen von dem gewöhnlichen Bilde abweichende Beobachtung, über die Spillmann und Blum (74) berichtet haben (Fall 27). Hier war überhaupt kein Erbrechen erfolgt.

Schnell wird auch der Darm in Mitleidenschaft gezogen. Es treten heftige, kolikartige Schmerzen auf, bald, oft schon nach zwei bis vier Stunden stellen sich heftige Diarrhöen mit starkem Tenesmus ein. Die dabei stattfindenden Entleerungen sind zuerst von wässriger Beschaffenheit, später aber, meist noch im Verlauf des ersten oder zweiten Tages, gesellen sich hierzu blutige Beimengungen, die äußerst übel riechen und wohl auch Schleimhautfetzen mit sich führen. Die Zahl solch hämorrhagischer Stühle kann eine außerordentlich hohe sein, bis 20—24 innerhalb eines

Tages werden angegeben. In sehr schweren Fällen „fließt reines Blut per anum ab“, in anderen Fällen wieder sind die Stühle mehr eingedickt und von braun- oder grünschwarzer Färbung. Diese starken Blutverluste, die in ätiologisch dunklen Fällen die Diagnose einer schweren Enteritis oder „Dysenterie“ aufkommen lassen, tragen sicher dazu bei, jene Erniedrigung des Blutdruckes herbeizuführen, über deren ätiologische Bedeutung für den im Darm und in der Niere sich abspielenden Krankheitsprozeß eine Einigung auch heute noch nicht (s. u.) erzielt ist, außerdem führen sie zu bedenklicher Oligämie und rapidem Kräfteverfall der Patienten.

Während also häufiges, zum Teil blutuntermischtes Erbrechen sowie profuse, stinkende Blutstühle das Krankheitsbild meist vom ersten Tage an beherrschen, geben sich krankhafte Veränderungen der Mundhöhle in der Regel erst nach zwei bis drei, oft erst nach fünf oder mehr Tagen kund, fehlen aber fast niemals.

Mit einem Gefühle von Metallgeschmack im Munde stellt sich ein spontaner Schmerz der ganzen Mundhöhle ein, sowie Schmerzen beim Sprechen und Schlucken, verbunden mit vermehrtem Speichelflusse. Sowohl Zungen- und Wangenschleimhaut nebst dem Zahnfleische, als auch Zäpfchen, Tonsillen und Rachenwandungen sind stark geschwollen, aufgelockert und hyperämisch, da und dort mit grauweißen, membranösen Auflagerungen belegt, späterhin in Verschwärung übergehend. Daneben besteht hochgradiger Foetor ex ore, besonders wenn sich dem vermehrten Speichel Blut und Eiter beizumengen begonnen hat. Dieser schweren Stomatitis und Glossitis kann sich eine sekundäre Parotitis anschließen, die zuweilen selbst zu Vereiterungen der Ohrspeicheldrüse führt (Paul Krause l. c.). Zugleich erfahren die regionären Lymphdrüsen eine oft recht bedeutende Anschwellung. Auch profuse Schleimabsonderungen aus der Nase wurden beobachtet.

Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist ferner das Verhalten der Harnsekretion.

Am ersten Tage der Vergiftung ist sie gewöhnlich noch vorhanden, aber oft stark vermindert. Selten sistiert sie sozusagen mit der Einnahme des Giftes. Am zweiten, dritten Tage pflegt dann, falls es nicht zu totaler Anurie kommt, hochgradige Ischurie einzutreten. Trotz heftigen Harndranges, der sich selten mit starkem Brennen in der Harnröhre verbindet, wird kein Tropfen Harn entleert. Auch der Katheter findet die Blase leer; höchstens fördert er ein paar Kubikzentimeter zutage, eben hinreichend, um dessen chemische und mikroskopische Untersuchung auszuführen.

Ungeachtet energischer diuretischer Maßnahmen kann absolute Anurie volle 11 Tage bestehen, ehe der Exitus eintritt (Fall 28). Indes auch dann, wenn nach einer bald kürzer, bald länger dauernden Anurie Diurese und sogar in beträchtlichem Maße erzielt worden ist, läßt sich eine tödliche Wendung noch keineswegs ausschließen (Fall 27).

Manche Autoren wollen eine gewisse Wechselbeziehung zwischen Anurie und profusen Diarrhöen erkannt haben, ebenso wie andere eine Wechselwirkung zwischen den einerseits in den Nieren, andererseits dem Darme sich vollziehenden Veränderungen behaupten. Eine für alle Fälle gültige Regel läßt sich hierüber z. Z. wohl noch nicht aufstellen. Unstreitig kommen aber Fälle zur Beobachtung, wo Nieren und Darm gleich schwer erkrankt sind.

Eiweiß ist im Urin fast stets, meist auch in erheblichen Mengen, nachzuweisen; mitunter wird es jedoch vermißt. So gelang es in dem schon oben zitierten Falle 27 während einer 11tägigen, fast kompletten Anurie niemals, auch nur eine Spur Albumen aufzufinden. Ferner finden sich im Sedimente fast immer geformte pathologische Bestandteile: Hyaline, granulierte Wachs- und Epithelzylinder, Leukocyten und Erythrocyten. Welander (83) und Fürbringer (24) weisen darauf hin, daß schon therapeutische Dosen von Quecksilber zu schwerer Nierenschädigung führen können, und zwar erscheint Zylindrurie nach ihren Beobachtungen früher als Albuminurie.

Eine besondere Erörterung verdient ein im Zusammen-

hange mit der Sublimatvergiftung soviel besprochenes Symptom wie die Glykosurie. Unter den 38 von mir zusammengetragenen Fällen ist allerdings nur in einem Falle (Nr. 28) Zuckergehalt des Harnes angegeben. Leider erhalten wir indes weder darüber nähere Auskunft, mit welchen Untersuchungsmethoden er nachgewiesen worden ist, noch, ob diese Erkrankung nicht etwa schon vor der Sublimatvergiftung bestanden habe. Paul Krause (44) berichtet über einen Patienten, bei welchem der Harn zwar mit Trommerscher und Nylanderscher Probe positive Resultate ergab, mit dem Gärungs- und Polarisationsverfahren hingegen keinen Zucker nachweisen ließ. Offenbar sind es hier also andere reduzierende Substanzen als Traubenzucker gewesen, die den positiven Ausfall jener ersten beiden Zuckerproben bedingt haben. Welcher Art diese aber waren ist nicht beigefügt. Im Hinblick auf eine derartige Erfahrung sollten nicht nur die früheren Angaben über Glykosurie, die gestützt auf das Tierexperiment gemacht worden sind, einer Nachprüfung unterzogen, sondern auch die Diagnose „Glykosurie nach Sublimatvergiftung“ immer erst nach positivem Ausfalle der durchaus zuverlässigen Untersuchungsmethoden gestellt werden.

Abgesehen von dieser, zum Teil noch offenen Frage der Glykosurie, können wir das klinische Verhalten des uropoetischen Systems, ebenso wie das des Darmkanals bis zu einem gewissen Grade als konstant nnd darum charakteristisch für die Sublimatvergiftung ansehen. Anders verhält es sich mit dem Zirkulations- und Respirationsapparate, sowie mit dem Zentralnervensystem.

Was zunächst die Zirkulation anlangt, so ist sie im Anfange der Erkrankung bloß wenig alteriert. Der Puls bleibt zunächst meist voll, kräftig, regelmäßig von gewöhnlicher Frequenz, es sei denn, daß sich stärkere psychische Einflüsse geltend machen, die eine höhere Pulsfrequenz bedingen könnten. Auch der Blutdruck zeigt im allgemeinen keine Abweichung von der Norm. Nach stärkeren

Blutverlusten freilich, wie sie durch profuse Hämorrhagien in dem Darm erzeugt werden, sinkt er erheblich, während die Pulsfrequenz steigt. Im weiteren Verlaufe können sich Arhythmie der Herzaktion, Kälte und Zyanose der Extremitäten, dyspnoisches, ja in extremis Cheyne-Stokesches Atmen hinzugesellen, das Bild einer schweren Herzinsuffizienz schaffend. Gewöhnlich verrät sich letztere jedoch erst am Ende, das heißt ein bis zwei Tage ante exitum, und verbindet sich dann mit den Symptomen der Urämie, den Folgen der lange bestehenden Anurie. In diesem Stadium ist es schwierig, abzugrenzen, welche Symptome sowohl am Zirkulationsapparat, als auch von seiten des Nervensystems auf einer primären Schädigung durch Sublimat beruhten, welche Erscheinungen andererseits ein sekundäres Ereignis, durch die Urämie bedingt, seien. Weitere, freilich seltenere Symptome von seiten des Zirkulations- bzw. uropoetischen Apparates sind Ödeme, die besonders an den unteren Extremitäten, aber auch im Gesicht aufzutreten pflegen. Nur sehr selten sieht man endlich sich Thrombosierung großer Gefäße, z. B. der Vena saphena, entwickeln.

Im allgemeinen hält sich die Körpertemperatur anfangs in gewöhnlicher Höhe. Bei längerem Bestehen der Erkrankung kann sie erheblich sinken, um sich dann dauernd auf 36 oder darunter zu halten. In der Tat sind Temperaturen bis 35,1 (Kaufmann, Fall 33, vier Tage ante exitum), ja sogar von 33,4 (Fall 21, zwei Tage ante exitum) beobachtet worden. Ganz vereinzelt sind auch hohe Steigerungen der Körpertemperatur am Ende der Erkrankung verzeichnet. Allein es ist nicht ohne weiteres sicher, ob in solchen Fällen andere fieberhafte Erkrankungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden dürfen. Unter allen Umständen läßt sich die Tendenz der Körpertemperatur, unter die Norm zu sinken, bei längerer Dauer des toxischen Zustandes nicht verkennen.

Wenden wir uns nunmehr dem Verhalten des Nervensystems zu, so ist im Vergleich zu anderen Vergiftungen die Tatsache bemerkenswert, daß wenigstens im Beginn der Erkrankung das Sensorium der Patienten völlig frei zu sein

pflegt. Erst gegen das Ende des Lebens hin tritt ab und zu Somnolenz, ja Delirieren und Halluzinieren auf. Zuweilen erfolgt der Exitus aber auch bei klarem Bewußtsein. Die Kranken klagen oft über Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen, über Hyperästhesien, Jucken und Ameisenlaufen in der Haut. Daneben werden sie von Schlaflosigkeit, Schwindel- und Angstgefühl gequält. Manchmal kommen außerdem feinschlägiger Tremor, besonders der Hände, ferner Steigerung der Sehnenreflexe, ja ausgesprochene Krämpfe besonders der Waden- und Oberschenkelmuskulatur zur Beobachtung. Da sich die letztgenannten Symptome relativ früh, lange vor dem Auftreten urämischer Erscheinungen kund geben, dürfen sie gewiß nicht ohne weiteres als Folgen der Harnretention aufgefaßt werden. Höchst auffallend ist die Beobachtung Schmitts (Fall 20) und Paul Krauses l. c., die über völlige Areflexie berichten, an die sich Parese, später sogar völlige Paralyse erst der unteren, dann der oberen Extremitäten angeschlossen hat. Offenbar gehören diese Äußerungen einer mindestens funktionellen Mitbeteiligung der Nerven in das u. a. von Leyden (55) als „Polyneuritis mercurialis", von Gilbert (26) als „Pseudotabes mercurialis" bezeichnete Krankheitsbild, das sich allerdings häufiger bei chronischer als bei akuter Quecksilbervergiftung entwickelt. Leider fehlen in dem Schmittschen Falle [1]), obwohl er zur Autopsie gekommen ist, irgendwelche Angaben über die histologische Beschaffenheit der bezüglichen Nerven. Sicherlich würde es von größestem Interesse gewesen sein, festzustellen, ob sich diejenigen Veränderungen, welche Letulle (53) im Tierexperiment an den peripheren Nerven gefunden hat, vor allem körniger Zerfall der Markscheiden, auch hier als die Grundlage der erwähnten Funktionsstörungen hätten nachweisen lassen.

Dem Exitus letalis gehen meist ausgesprochene Symptome einer als urämisch zu deutenden Beeinträchtigung der

---

[1]) Der Krausesche besserte sich innerhalb vier Wochen bis zur restitutio ad intergrum.

Funktionen des Gehirns voraus: tonische und klonische Zuckungen der unteren und oberen Extremitäten, träge Reaktion der Pupillen, partielle Amaurose.

An der Haut zeigen sich, wenn auch selten an Kopf, Rumpf und Extremitäten, Exantheme, die teilweise starken Juckreiz verursachen, eine Reaktion, die ja, sobald wir uns der bei therapeutischer Anwendung von Quecksilberpräparaten gemachten Erfahrungen erinnern, nichts Erstaunliches mehr haben kann.

Die Zeitdauer des Verlaufes ist eine recht schwankende. Von dem höchst akut, innerhalb sechs Stunden tödlich endigenden Falle Nr. 1 führen alle Übergänge zu dem „chronischen", wo der Exitus erst nach 19 Tagen erfolgte (Nr. 33). Eine etwaige Einteilung in akut und chronisch verlaufende Fälle könnte höchstens anatomisches Interesse beanspruchen; klinisch sind wir außerstande, aus den Symptomen allein sichere Schlüsse für die Prognose zu ziehen.

Das pathologisch-anatomische Bild der Sublimatvergiftung per os.

Die intra vitam festgestellte Stomatitis läßt sich autoptisch in ihrem ganzen Umfange leicht übersehen. Zungen- und Wangenschleimhaut, Zäpfchen und Gaumenbögen zeigen in weitem Umfange blaurotes Unterlaufensein des Epithels. Je nach der Dauer des Prozesses sieht es, weil nekrotisch geworden, bald grauweiß, wie gegerbt aus, bald zeigt es sich, wenn bereits geschwürig zerfallen, in bröcklige, leicht abstreifbare Massen von brauner oder mißfarben grünlicher Färbung verwandelt. Zugleich ist die Submukosa infiltriert. Diese Veränderungen können sich auch auf die Tonsilben und die hintere Rachenwand fortsetzen. Hier kann es zu einer ausgesprochenen Pharyngitis pseudomembranacea kommen: einer Affektion, die wegen

ihrer allerdings unbestreitbaren Ähnlichkeit mit dem Bilde der Diphtherie von manchen Autoren immer noch wieder als „diphtherisch“ bezeichnet wird. Und doch liegt es ja auf der Hand, wie unzutreffend es sei, auf den uns beschäftigenden, durch ein toxisches Agens hervorgerufenen Prozeß einen Namen anzuwenden, der heutzutage einer durch einen spezifischen Mikroparasiten, den Löfflerschen Bazillus, bedingten Gewebsreaktion vorbehalten ist.

Andererseits werden auch, wenngleich selten, Fälle beobachtet, bei denen es an gröberen Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle völlig mangelt. Bei langdauerndem Verlaufe der Erkrankung beschreiben einige Autoren einen schmierigen, graugrünen Saum am freien Rande des Zahnfleisches, ähnlich dem bekannten Bleisaum.

Der Ösophagus wird in seinen oberen Partien meist frei von gröberen Veränderungen gefunden. Weiter unten aber, namentlich im unteren Drittel, erweist sich die Mukosa oft als geschwollen und bald nur injiziert, bald zugleich von kleinen Blutungen durchsetzt. Nicht selten bemerkt man daneben Verschorfungen, die mikroskopisch an den undeutlichen Zellkonturen und schlecht oder gar nicht gefärbten Kernen erkennbar sind. Ja es können sogar Epitheldefekte vorkommen, teils in Form kleiner Ulzerationen, teils in Gestalt fetzenförmiger, flächenhafter Ablösung des Epithels. Andererseits muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß diese Veränderungen der Speiseröhre zwar häufig, aber keineswegs immer angetroffen werden. Selbst nach Einnahme relativ großer Dosen, bzw. konzentrierten Lösungen, können sie fehlen. Eine Erklärung für die auffällige Tatsache zu liefern ist mir leider nicht möglich.

Die Schleimhaut des Magens wird fast stets geschwollen und stärker injiziert angetroffen. Oft ist sie von dunkelblauroter oder schwärzlicher, blutig-suffundierter Färbung. Auch einzelnen kleinen Blutungen neueren und neuesten Ursprunges begegnet man dazwischen häufig, namentlich auf der Höhe der Falten. Ulzerationen mit blutig infiltrierten Rändern und kleinzelliger Infiltration der

Nachbarschaft, deren Umfang zwischen dem einer Linse und eines Fünfmarkstückes schwankt, bilden hier einen ebenso inkonstanten Befund wie die Epitheldefekte des Ösophagus. In einer ganzen Anzahl von Fällen wird ausdrücklich bemerkt: Keine Spur von Verschorfung oder Ulzeration der Magenschleimhaut.

Bei dem Versuche, diese auffällige Erscheinung zu erklären, könnte man vielleicht daran denken, daß das Gift in solchen Fällen bei vollem Magen sofort an die Eiweißkörper der aufgenommenen Nahrung gebunden und somit für die Magenschleimhaut unschädlich gemacht worden sei. Bei Durchsicht der Krankengeschichten findet sich jedoch, daß dieser Sachverhalt zwar manchmal, aber keineswegs immer zutrifft. Eine wirklich befriedigende Erklärung ist also zur Zeit kaum möglich.

Über einen anderen, höchst auffallenden Befund, den einzigen dieser Art, den ich überhaupt gefunden habe, berichtet E. Kaufmann (Nr. 33): In der sulzigen Magenschleimhaut und im Duodenum stieß er nämlich auf Ablagerungen von Kalksalzen. Ebensolche enthielten auch die Nieren.

Am Darme zeigen sich folgende Veränderungen:

Ähnlich wie die Schleimhaut des Magens ist die des Duodems geschwollen und häufig injiziert. Dagegen zeigt sie sich nur selten in irgend höherem Maße verändert. Jejunum und Ileum bleiben ebenfalls, mit Ausnahme dieser ödematösen Schwellung und venösen Hyperämie, in der Regel frei von gröberen Schädigungen. Bloß ab und zu trifft man auf der Höhe der Falten kleinere Blutungen. Schorfbildung und geschwürige Prozesse vollends, wie sie ja im Dickdarme so oft beobachtet werden, kommen in der Beschränkung auf den Dünndarm allein nicht vor. Vielmehr finden sie sich nur dann, wenn zugleich der Dickdarm lebhafte Zeichen von stärkerer Entzündung oder Ulzeration aufweist. Solche sind alsdann relativ häufig von ähnlichen Erscheinungen im untersten Teile des Ileum kurz vor der Bauhinschen Klappe begleitet. Hierbei zeigt die Dünndarmschleimhaut in toto

eine auf reichlicher Gefäßinjektion und praller seröser Durchtränkung beruhende Anschwellung, die sich im Bereiche der zirkulären Falten bis zu blutigroter Verfärbung steigern kann. Dazu gesellen sich weiterhin Defekte von Linsen- bis Pfennigstückgröße, die mit einer graugrünlichen, leicht abwischbaren Pseudomembran belegt sind. Sehr selten ereignet es sich, daß die Schleimhaut des Ileums ihrer ganzen Länge nach purpurrot aussieht und mit zahlreichen Schorfen und Geschwüren bedeckt ist.

Wie schon angedeutet, erreicht der Verschwärungsprozeß gewöhnlich im Coecum und Colon seine größte Ausdehnung. Er beginnt mit einfacher Rötung und schnell zunehmender Schwellung der Mukosa; je stärker diese von Blutungen durchsetzt wird, desto deutlicher gibt sich das Ödem der Submukosa kund. Auf der Höhe eben dieser Infiltrationsherde entwickeln sich ähnliche pseudomembranöse Auflagerungen, wie wir sie bereits in Mund- und Rachenhöhle kennen gelernt haben. In deren Bezirke ist die Schleimhaut braunschwarz verfärbt und mit grünlichen Schorfen bedeckt. Hieraus entwickeln sich, besonders auf der Höhe der Falten, Geschwüre, die durch eine rauhe, etwas höckrige Oberfläche und prominierende Ränder ausgezeichnet sind. Sie zeigen verschiedene Größe und Gestalt; Linsen-, Pfennig- und Markstückgroße Defekte werden beobachtet. An anderen Stellen ist die Schleimhaut in großer Ausdehnung mit einer festanhaftenden graugrünlichen Membran und schwärzlichen Gewebstrümmern bedeckt. Oft genug erstreckt sich die Zerstörung bis in die Submukosa. Virchow charakterisiert den Prozeß als „eine schwere, fast gangräneszierende Entzündung der Schleimhaut".

Mikroskopisch findet sich in der Mukosa eine reichliche Infiltration mit Rundzellen, das Drüsenepithel ist teils nur nekrotisch, teils schon in Abstoßung begriffen. Die über die Oberfläche gebreiteten Auflagerungen setzen sich bald aus Blutkörperchen und Fibrinfäden, teils aus nekrotischem Mukosagewebe zusammen. Die Submukosa zeigt ebenfalls seröse und kleinzellige Infiltration und pralle Füllung der

Gefäße mit Blut. Diese Erscheinungen lassen sich oft bis in die Muskularis verfolgen, die aber sonst, ebenso wie die Serosa, keine gröbere Anomalie aufweist.

„Die Lokalisation der Ulzerationen", sagt Virchow, „stimmt genau mit derjenigen überein, die wir bei der echten (‚diphtherischen') Dysenterie anzutreffen gewohnt sind." Die Hauptveränderungen finden sich längs der Tänien des Colons und längs der Scheidewände der Haustren. Bei der Sublimatvergiftung wie bei der Dysenterie entwickeln sich die „geschwürigen Prozesse auf der Höhe der Falten". Nach dem Rektum hin nehmen die Entzündungserscheinungen gewöhnlich an Intensität ab, stark sind sie gewöhnlich wieder in der Flexura sigmoidea entwickelt; auch das Rektum kann noch, ja manchmal ganz allein (Fall 39), größere Ulzerationen aufweisen.

Von nicht geringem Interesse ist die Tatsache, daß das schon von den analogen Ösophagus- und Magenbefunden Gesagte auch von den Darmveränderungen gilt: Sie kommen meist vor, fehlen aber auch in einzelnen, freilich seltenen Fällen (Fall 19, 34, 32). Für absolut charakteristisch können sie also für die Sublimatvergiftung nicht angesehen werden, wenn sie sich auch von allen anatomischen Veränderungen relativ am konstantesten einstellen. Überhaupt ist es schwierig, ohne anamnestische und klinische Anhaltspunkte Darmulzerationen toxischen Ursprunges von echter Dysenterie zu unterscheiden. Virchow selbst sagt: „Es ist wohl möglich, daß ich, noch ehe ich auf die Darmveränderungen bei Sublimatvergiftung aufmerksam geworden war, vieles für Dysenterie gehalten habe, was wahrscheinlich oder möglicherweise in Wirklichkeit Sublimatvergiftung gewesen ist." Zur Diagnose muß also der chemische Nachweis des Sublimates, der allerdings manchmal leider auch im Stiche läßt, mit herangezogen werden.

Bemerkt sei hier noch, daß diese Dickdarmveränderungen gerade auch nach solchen Intoxikationen nicht fehlen, wo, sei es eine Uterusspülung, sei es eine chirurgische Operation

(s. o.) voraufgegangen war; ferner im Tierexperiment nach subkutanen Einspritzungen einer Sublimatlösung.

Hiernach ist es zweifellos, daß die Verschorfung und Geschwürbildung bei unseren Patienten, wo die Einverleibung per os stattgefunden hatte, nicht einfach als Ätzwirkung des verschluckten Sublimates aufgefaßt werden kann, sondern andere Ursachen haben muß (s. u.).

Auffallenderweise werden trotz der stark entzündlichen Prozesse im Darme die mesenterialen Lymphdrüsen meist nur wenig in Mitleidenschaft gezogen. In einzelnen Fällen sind sie nicht einmal vergrößert.

Die Nieren zeigen bei der Sublimatvergiftung meist folgenden Befund:

Von dem vergrößerten, sehr weichen Organe läßt sich die blutreiche Kapsel leicht und ohne Substanzverlust abziehen. Die Oberfläche ist glatt, die Farbe blaßrotgelb, oft sieht man punktförmige Blutungen. Auf dem Durchschnitte ist die Rindensubstanz verbreitert, gequollen, trübe, von blaßgelber oder gelbgrauer Färbung, und hebt sich von der tief dunkelblauroten oder blaurötlichen Marksubstanz gewöhnlich sehr stark ab. Sowohl in der Rinde wie hier stößt man oft auf streifenförmige Blutungen. Außerdem sieht man oft schon makroskopisch kleinste gruppenweise angeordnete weißgelbe Striche, die sich bei mikroskopischer Betrachtung als Ablagerungen von kohlen- oder phosphorsaurem Kalk in den gewundenen und geraden Kanälchen erweisen. Teils bildet dieser ganz feinkörnige Massen, teils größere drusige oder amorphe Schollen. Außerdem zeigen sich die erweiterten Harnkanälchen auf Quer-, Schräg- und Längsschnitten ausgestopft mit hyalinen, verfetteten Epithel- oder Blutzylindern. Die Kerne haben die Färbbarkeit ganz oder zum Teil verloren. Daneben zeigt sich das Bild der frischen parenchymatösen Degeneration. Auch Fett läßt sich hier, wenngleich nicht immer, nachweisen. Die schon mit bloßem Auge sichtbaren

Blutungen sitzen, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, in der Umgebung der Glomeruli, ebenso im Bereiche der gewundenen und geraden Kanälchen. Die Schleimhaut der Nierenkelche und des Nierenbeckens ist meist geschwollen. Auch hier finden sich häufig kleine Extravasate.

Die Blase ist meist kontrahiert und leer oder angefüllt mit einer trüben, manchmal etwas eitrigen Flüssigkeit. Auch hier kommen in der Schleimhaut kleine Hämorrhagien vor.

Die übrigen Bauchorgane bieten fast stets außer starker venöser Hyperämie nichts charakteristisches. Die Milz ist manchmal vergrößert, oft auch nicht, Pankreas sowie Nebennieren werden stets unverändert gefunden. Nur die Leber zeigt ab und zu pathologische Veränderungen. Das Parenchym dieses Organes wird oft im Stadium der trüben Schwellung oder der fettigen Degeneration angetroffen, in Fall 33 waren schon makroskopisch zirkumskripte Nekrosen sichtbar.

Das seltene Vorkommen von Aszites wurde schon oben erwähnt, auf welches Organ er aber zu beziehen sei, ist nicht ohne weiteres klar. In den beiden einschlägigen Fällen fanden sich 50 ccm, einmal war die Flüssigkeit sanguinolent.

Ebensowenig charakteristisches für die Sublimatvergiftung bieten die Brustorgane, deren Veränderungen vielmehr meist auf die Agone zu beziehen sind.

In den Lungen findet sich der Flüssigkeitsgehalt fast stets vermehrt, der Luftgehalt hingegen vermindert. Es besteht gewöhnlich Hypostase in den Unterlappen, sowie Ödem. Unter der Pleura finden sich gewöhnlich kleine Ecchymosen. In seltenen Fällen beobachtet man eine reiche Exsudation im Pleuraraum. Die Schleimhaut der Bronchien ist oft geschwollen und lebhafter injiziert. Der entzündliche Prozeß setzt sich auch auf die Schleimhaut der Trachea und des Kehlkopfes fort, und im Gefolge hiervon kommt es auffallend häufig zu Glottisödem.

Am Herzen findet man meist keine erheblichen Veränderungen. Selten zeigen sich fettige Degeneration des

Myokards, subendokardiale Blutungen, zuweilen Hydroperikardium. Die Gefäßfüllung ist im venösen Teile meist eine sehr starke, Kaufmann traf im Fall 38 z. B. die Cava inferior zu einem dicken, prallen Rohre ausgeweitet.

Im Gehirn nimmt man selten kleine Blutungen wahr. Meist zeigt es eine ganz normale Beschaffenheit. Besondere Erwähnung verdienen die im Hinterhauptslappen und im Kleinhirn angetroffenen Erweichungen, wie sie Fall 27 und unser Fall 5 (38) veranschaulichen.

Theoretisches.

So oft man auch Gelegenheit hatte, am Menschen oder im Tierexperimente die anatomischen Befunde der Sublimatvergiftung im Darme und in der Niere zu erheben, so schwierig und zum Teil auch heute noch unklar ist die Deutung der Pathogenese des Prozesses.

Liebreich und Virchow (79) machten am sublimatvergifteten Kaninchen die Beobachtung, daß sich in der Umgebung der anfangs hyperämischen, später hämorrhagischen Darmpartien besonders zahlreich Mikroorganismen fanden. Im Hinblick darauf faßten sie den Prozeß als Wirkung einer zweifachen Ursache auf: Einmal einer primären Schädigung der Gewebe seitens des durch den Darm ausgeschiedenen Quecksilbers, sodann aber einer sekundären, durch die Bakterienwirkung bedingten Ulzeration. Über den Grund dafür, daß sich diese Veränderungen nur im Colon, Coecum und Rektum, allenfalls im untersten Ileum lokalisieren, und hier wiederum gerade nur auf der Höhe der Falten, macht Virchow keine Angaben. Er sagt nur ganz allgemein, die Lokalisation sei dieselbe wie bei der echten Dysenterie.

Von einer Mitwirkung der Bakterien bei den ulzerativen Prozessen wollen Senger (69) und Weichselbaum (82)

nichts wissen. Vielmehr fassen sie den ganzen Vorgang ausschließlich als Ätzwirkung auf, d. h. als eine unmittelbare Einwirkung des ausgeschiedenen Giftes auf Niere und Darm im Sinne einer Koagulationsnekrose des Zelleiweißes. Auch gegen diese Anschauung sind mehrere Stimmen laut geworden: So macht Schmidt (72) darauf aufmerksam, daß die Leber bei der Sublimatvergiftung sehr viel Quecksilber enthält und es mit der Galle ausscheidet. Trotzdem bleibt sie, wie bekannt, fast stets völlig frei von jenen nekrosierenden Prozessen, wie sie in Darm und Niere so regelmäßig auftreten. Warum also gerade nur Niere und Darm und auch diese beiden Organe nur an bestimmter Stelle geschädigt werden, ist auch die „Ätztheorie“ außerstande zu erklären.

Die spezifische Lokalisation suchen andere Forscher damit zu erklären, daß sie gewisse Veränderungen, die sie an dem Zirkulationsapparate wahrgenommen zu haben glauben, als die primäre Schädigung hinstellen. Nach v. Mehring (62) und Leutert (51) soll sehr frühzeitig ein Sinken des allgemeinen Blutdruckes erfolgen, und, indem hierdurch eine Stauung in den Darmvenen und damit größere Durchlässigkeit der Gefäßwandungen zustande komme, ein quecksilberreiches Transsudat in die Gewebe übertreten, was diese zur Nekrose bringe. Kunkel (85) glaubt daneben noch die Mitwirkung starker Kontraktionen der Darmmuskulatur annehmen zu müssen, die ein Zerreißen von Kapillaren, hämorrhagische Infarzierung der Schleimhaut und sekundäre entzündliche Prozesse nach sich ziehen. In dieser Beziehung nähert er sich also bis zu einem gewissen Grade der Liebreich-Virchowschen Theorie. Die angebliche Heftigkeit der peristaltischen Bewegungen will Koll (40), ein Schüler Kunkels, auf eine direkte, durch die Wirkung des Mittels bedingte Erregung der Nerven des Verdauungskanals zurückführen, außerdem auf eine direkte Schädigung des Endothels der Darmgefäße.

Was nun das Verhalten des Blutdruckes an-

langt, so betreten wir damit ein vielumstrittenes Gebiet. Manche Autoren, z. B. Elbe (18), haben im Tierversuch schwere Schädigungen an Nieren und Darm auftreten sehen, noch ehe der Blutdruck sank. Ebenso pflegt beim Menschen der Blutdruck im Beginn der Erkrankung sich durchaus auf der gewöhnlichen Höhe zu halten und erst später, offenbar unter dem Einflusse profuser Darmblutungen, zu fallen. Demnach ist es durchaus möglich, daß wir uns die Pathogenese gerade in umgekehrter Reihenfolge wie der von v. Mehring, Leutert und Kunkel angenommenen vorzustellen haben: Sollten nicht vielmehr — allerdings aus bisher unbekannten Gründen — die schweren Störungen seitens des Darmes zuerst einsetzen, um infolge der daraus erwachsenden Verschwärungsprozesse zu starken Blutungen zu führen, an die sich nun — also erst sekundär — eine Erniedrigung des Blutdruckes anschließen würde!

Andere Autoren haben wieder eine primäre Schädigung der Gefäßwände (s. auch o. Koll) angegenommen. So beobachtete Marchand (59) in den Wandungen der Kapillaren und feinsten Gefäße der Darmschleimhaut von Kaninchen feinste schwarze Körnchen, die er als Quecksilberalbuminate und damit als die Ursache einer primären Schädigung der Gefäße auffaßt. Almquist (1), der diese Niederschläge in den Gefäßwandungen der Darmmukosa gleichfalls gefunden hat, betrachtet sie als eine Verbindung des Quecksilbers mit dem vom Darm aus resorbierten Schwefelwasserstoff, der ja im Coecum und Kolon besonders reichlich vorhanden ist. Von letzterem Umstande glaubt er zugleich die Prädilektion derjenigen Strecken des Digestionstraktus ableiten zu können, die nach Vergiftung mit Sublimat immer in erster Linie ergriffen zu sein pflegen. In ganz ähnlichem Sinne will er die Pathogenese der merkuriellen Stomatitis gedeutet wissen.

Gegen diese Theorie spricht vor allem die Unmöglichkeit, von dem gleichen Gesichtspunkte aus die Nierenveränderungen erklären zu können; aber auch was den

Darm selbst betrifft, scheint sich damit die Tatsache kaum vereinigen zu lassen, daß die Nekrosen und Geschwüre stets auf der Höhe der Falten zur Entwicklung gelangen, während doch der Schwefelwasserstoff ebenso sehr im Bereiche der zwischen den Falten gelegenen Partien wirksam sein müßte.

Wieder andere Forscher wollen in der Giftwirkung des Sublimates eine primäre Blutalteration sehen. So sind Heinecke (28) und Jolles (31) der Meinung, daß durch das Sublimat ein Fibrinferment im Blute freigemacht werde, das zu einer nicht nur der Menge nach gesteigerten, sondern auch beschleunigten Gerinnung des Blutes führe. Demgemäß wollen sie die gesamten Folgeerscheinungen als eine Art Fermentintoxikation betrachtet wissen. Warum dann einzig und allein Niere und Darm geschädigt werden, das ist bei solcher Stellungnahme freilich schwer einzusehen, denn unter der von ihnen gemachten Voraussetzung müßte sich offenbar mit weit größerer Gleichmäßigkeit, ja „ohne Wahl" eine diffuse Schädigung auch aller anderen Organe entwickeln: ein Ergebnis, das indes, wie bekannt, niemals beobachtet wird.

Der Theorie von Jolles und Heinecke verwandt ist die von E. Kaufmann (33). Er sieht im Sublimat ein Blutgift, das primär zu Stase und Thrombose der feinsten Darm- und Nierengefäße und Kapillaren führe. Den Nachweis der Gerinnungen suchte Kaufmann am Kaninchen durch Autoinfusionen sehr großer Mengen einer konzentrierten wäßrigen Indigokarminlösung zu erbringen. Bei Kaninchen von 2000 g Schwere (= 111 g Blut) verwandte er bis 500 ccm dieser Flüssigkeit. Daß ein derartiger Eingriff die Zirkulationsverhältnisse hochgradig alteriert, und daß sich die dann bei der Autopsie und unter dem Mikroskope gefundenen Veränderungen nicht ohne weiteres auf die Giftwirkung des Sublimates beziehen lassen, ist wohl ohne weiteres einleuchtend. Selbst wenn man von der gewiß schwer zu bejahenden Frage ganz absieht, ob es mittelst rein morphologischer Erkennungszeichen überhaupt möglich sei, intra-

vitale und postmortale Gerinnungen in feinsten Kapillaren sicher genug auseinander zu halten.

Bei Vermeidung dieser, in der Versuchsanordnung begründeten Fehlerquellen hat denn auch Falkenberg (19) die von Kaufmann erhobenen Befunde nicht bestätigen können. Und ebensowenig scheint dies mehreren späteren Autoren gelungen zu sein. Ersterer fand beim Kaninchen nach Infusion von 45 ccm einer 1 %igen Phloxinrot-Chlornatriumlösung sämtliche Gewebe, auch die dicht unter den nekrotischen Bezirken der Darmschleimhaut gelegenen Partien, gleichmäßig rot imbibiert, also doch nirgends Spuren einer Thrombenbildung. Gegen die von Kaufmann angenommene „vermehrte Gerinnungsfähigkeit" des Blutes spricht außerdem die gesetzmäßige Anordnung der Veränderungen in bestimmten Organen, die bei einer so sehr das Gesamtblut betreffenden Alteration, wie dessen erhöhter Gerinnbarkeit, regellos in allen Organen auftreten müßten.

Kobert (30) weist übrigens darauf hin, daß Thrombenbildung, selbst wenn sie bei der Sublimatvergiftung wirklich vorkäme, nicht ohne weiteres auf dessen metallische Komponente zu beziehen sein würde. Vielmehr könne die Thrombenbildung, zumal bei starker Konzentration der Sublimatlösung, sehr wohl auch auf die Säurewirkung des in dem Quecksilbersalze enthaltenen Chloratomes zurückgeführt werden.

In neuerer Zeit hat Elbe (18) auf Grund experimenteller Arbeiten die Ansicht aufgestellt, „daß das in Blut und Lymphe als Quecksilberalbuminat kreisende Gift einen Reiz auf die Nerven der Vasa renalia und Vasa ileocolica ausübe". Die Folge davon soll eine Verengerung der kleinen Arterien und sekundär das Auftreten anämischer Nekrose in der Niere, sowohl im Bereich der gewundenen als der geraden Harnkanälchen sein. Im Darme (Blinddarm und Anfangsteil des Kolons) hingegen soll bei Verengerung der kleinen Arterien infolge des hohen Druckes, welcher in deren Venensysteme herrscht, ein rückläufiger Blutstrom entstehen und dadurch hämorrhagische Infarzierung mit sekundärer

Nekrose und demarkierender Entzündung zustande kommen. Auch diese Theorie vermag nicht zu befriedigen, denn es ist nicht einzusehen, warum gerade nur die Vasa renalia und ileocolica von dem angeblichen Nervenreize des Sublimates zur Verengerung gebracht werden sollen und zwar selbst von diesen Gefäßgebieten auch nur wieder bestimmte Bezirke.

Soviel also auch teils histologisch, teils experimentell über die Pathogenese der durch Sublimatvergiftung erzeugten Darm- und Nierenveränderungen gearbeitet worden ist, so hat sich doch eine endgültige Lösung der Frage zurzeit noch nicht erzielen lassen.

Krankengeschichten und Sektionsprotokolle.

Fall 1.

(Fall 34 der Zusammenstellung.)

37jähriger Drechslergeselle, Hermann P.

Anamnese[1]): Familienanamnese o. B.

Als Kind Masern, sonst stets gesund.

Am 2. III. 05 nahm Patient zwei Sublimatpastillen à 1,0 g in Wasser gelöst, die ihm als früher ausgebildeten Krankenpfleger zur Verfügung standen. Er mußte mehrmals brechen; ein herbeigerufener Arzt verordnete Eiweißwasser und Milch. Zwei Stunden später wird Patient in das Allerheiligenhospital aufgenommen. Außer geringem Brennen in Mund und Pharynx hat er keinerlei Beschwerden.

Status: Patient ist klein, mittelkräftig, eher etwas schwächlich gebaut, in gutem Ernährungszustand. Es wird sofort eine Magenspülung mit fünf Liter warmer Milch vorgenommen. Die ausgeheberte Flüssigkeit sieht leicht ockergelb aus. Blutige Beimengungen fehlen. Am Abend wird eiweißhaltiger Urin entleert, der zugleich der erste und letzte des Patienten im Krankenhause ist. In der Nacht erfolgen

[1]) Diese Krankengeschichte, ebenso wie die folgende, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Stern.

zwei- bis viermal dünne, erbsenfarbige Stühle. Temp. 36,8. Puls voll, kräftig, regelmäßig. Geringe Rötung des Gaumens, des Zäpfchens und der hinteren Pharynxwand; Herz, Lunge o. B., Abdomen o. B., weder spontan noch auf Druck schmerzhaft.

3. III. Nacht ruhig, ohne Schmerzen, kein Urin, vier Stühle, aber kein Blut. Einmal Brechen. Temp. 36,6.

5. III. Allgemeinbefinden gut. Diarrhoischer Stuhl, aber ohne Blut. Kein Urin, Puls kräftig, regelmäßig, etwas gespannt. Keine Schmerzen. Leichte Stomatitis. Nach Einnahme von Diuretin erfolgt Erbrechen, auch Agurin in Lösung wird erbrochen. Temp. 37,0.

8. III. Seit zwei Tagen besteht ein ekelhafter Geruch aus dem Munde, das Zahnfleisch ist um die Zahngrenzen herum leicht bläulich-rot verfärbt, ähnlich dem Bleisaum. Über Leibschmerzen, Blasenschmerzen, Tenesmus wird fast gar nicht geklagt. Erbrechen erfolgt jetzt seltener. Nahrungsaufnahme (Milch und Reisbrei) minimal. Kein Urin. Seit gestern kein Stuhl mehr (Tinct. opii). Herz, Lunge o. B. Puls kräftig, regelmäßig, höchste Temperatur 36,1.

9. III. Gestern abend begann Patient plötzlich darüber zu klagen, daß er am ganzen Körper steif sei und mit den Fersen festklebe. In der Tat war Patient weder imstande, sich selbständig in die Höhe zu richten, noch gelang es anderen Personen, ihn in sitzende Stellung zu bringen, da der ganze Körper, Rumpf und Extremitäten, sich in tonischer Krampfstellung befand. Das Sensorium war dabei frei, über Schmerzen wurde nicht geklagt. Dieser Zustand dauerte bis 6 Uhr morgens. Um diese Zeit verlor Patient das Bewußtsein, um 7 Uhr trat der Exitus letalis ein. Das in der Nacht Erbrochene enthielt kein Blut. Temp. 36,8.

Sektion 11. März 1905. Gerichtsarzt Professor Dr. Lesser. (Im Auszug.)

Anatomische Diagnose: Colitis catarrhalis simplex. Gastritis et Enteritis catarrhalis. Nekrosis et Calcificatio subst. cort. renum. Hämorrhagiae vesicae urinariae.

Äußeres: 1,62 m lange Leiche, zarter Knochenbau, gering entwickelte Muskulatur, wenig Unterhautfettgewebe.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle ist das Bauchfell zart, glatt, glänzend. Situs o. B. Im kleinen Becken eine mäßige Menge klarer, farbloser Flüssigkeit. Zwerchfell rechts fünfte, links sechste Rippe.

Milz: $11:7:2^1/_2$ mittlere Konsistenz, o. B. Linke Nebenniere o. B. Linke Niere groß $11:5^1/_2:4$. Kapsel leicht ohne Substanzverlust abziehbar. Oberfläche glatt, etwas trübe. Die Gewebe morscher als gewöhnlich und etwas weich. Auf dem Durchschnitt Rindensubstanz verbreitert, trübe. Marksubstanz stärker gerötet, ohne wesentliche Abweichungen. Die Rindentrübung tritt in Form von geraden Linien auf, die gegen die Markkegel zu verlaufen. Die Gefäßknäuel treten nicht besonders hervor. Die Nierenkelche und das Nierenbecken sind stark gerötet, infolge von stichförmigen Blutungen Schleimhaut daselbst etwas geschwollen. Rechte Nebenniere und rechte Niere zeigen gleiches Verhalten wie linke. Harnblase ganz eng zusammengezogen, in ihr etwa 2 ccm eines trüben, weißlichen Harnes. Schleimhaut nicht unerheblich geschwollen, blaß bis blaßrötlich; im Blasengrunde einige kleine Blutungen.

Gekrösdrüsen kaum vergrößert, blaßrot.

Magen ziemlich eng zusammengezogen, Außenfläche blaß, die großen Venen wenig gefüllt. Im Magen 50 ccm schwachblutig schleimiger Flüssigkeit. Schleimhaut, namentlich der linken Hälfte, stark gerötet und mit Gruppen punktförmiger Blutungen durchsetzt. Trübungen oder Geschwüre finden sich nicht vor. Der unterste Teil der Speiseröhre ist blaß, intakt.

Schleimhaut des Dickdarmes durchweg geschwollen; im Colon transversum und descendens sowie im Blinddarm am stärksten. Im Colon transversum finden sich zahlreiche Gruppen punktförmiger Blutungen. Vereinzelte Blutungen sitzen auch im Mastdarm. Schorfe oder Geschwüre fehlen vollständig. Schleimhaut des Dünndarmes durchweg geschwollen, und zwar in ziemlich gleich-

mäßiger Weise. Blutungen finden sich nur in dem untersten Teile des Dünndarmes, und zwar in geringer Ausdehnung und in geringer Stärke vor. Die Einzel- und Haufendrüsen treten weder hier noch im Dickdarm besonders hervor.

Bauchspeicheldrüse blaßrot, o. B.

Leber o. B.

Hoden blaß, intakt.

Brusthöhle: Normaler Situs, Herzbeutel Außenfläche blaß, Innenfläche blaß, glatt, glänzend, in ihm eine geringe Menge klarer, farbloser Flüssigkeit. Brustfell blaß und zart, glatt, glänzend, in jedem Brustfellsack eine mäßige Menge klarer, wäßriger Flüssigkeit.

Herz etwa die Größe der Faust erreichend, links derb, rechts mäßig derb. Mitralis und Tricuspidalis bequem für zwei Finger durchgängig, die Klappen der Schlagadern schließen auf Wassereinguß. In beiden Ventrikeln eine reichliche Menge meist derben, speckhäutig geronnenen Blutes. Endokard zart, Muskulatur mitteldick, blaßrot, etwas trübe, von mittlerer Konsistenz. Gefäße des Herzens intakt.

Linke Lunge sowie die rechte mittelgroß, auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt überall lufthaltig, mäßig blutreich, wenig ödematös. Bronchien sowie Luftröhre und Kehlkopf enthalten etwas eitrigen Schleim. Schleimhaut blaß bis blaßrot, nicht wesentlich geschwollen.

Schleimhaut des Rachens stark gerötet und geschwollen, ebenso Zäpfchen und weicher Gaumen sowie die Schleimhaut des harten Gaumens und das Zahnfleisch. Hart an den Zähnen ist die Schleimhaut in einer bis 1 mm breiten Ausdehnung trübe, erweicht, grünlich verfärbt. Die Grenze dieses abgestorbenen Teiles ist eine scharfe.

Zunge und Speiseröhre intakt.

Die harte Hirnhaut haftet ziemlich fest am Schädeldach, ist von mittlerer Dicke. Ihre Gefäße sind fast leer.

Weiche Hirnhaut fast durchweg stark getrübt und verdickt. In ihren Maschen eine ziemlich reichliche Menge klarer, wäßriger, farbloser Flüssigkeit. Von der Hirnoberfläche läßt sie sich leicht abziehen. Gehirn o. B. Gefäße zart.

Fall 2.

(Fall 35 der Zusammenstellung.)

Berta H., 23 J., ohne besonderen Stand.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Als Kind Pocken. 1904 Rippenfellentzündung. Am Abend des 3. Mai 05 nahm Patientin suicidii causa ca. 25 g Sublimat in Wasser gelöst zu sich. Ein nach Mitternacht hinzugerufener Arzt nahm eine Magenspülung vor, nachdem Patientin schon spontan mehrmals erbrochen hatte. Das Brechen, sowie Durchfälle hielten während der Nacht an. Am 4. Mai früh um 9 Uhr Aufnahme ins Allerheiligenhospital.

Befund: Mittelgroßes, gutgenährtes Mädchen. Puls kräftig, voll, Temp. 36,2. Atmung o. B. Kopf o. B. Foetor metallicus ex ore. Hals, Herz, Lunge o. B. Abdomen: Druckschmerz in der Magen- und Blinddarmgegend. Sonst o. B. Stuhl blutig, dünnflüssig, kein Urin, Katheterismus negativ.

6. V. Starke Stomatitis mercurialis, vollständige Anurie, dreimal täglich blutige Stühle, starke Leibschmerzen, selten Erbrechen, Temp. 36,0. 10. Mai. Dauernde Anurie, die Blutstühle haben seit zwei Tagen aufgehört, Patientin hat große Schmerzen im Leibe. Der Exitus erfolgt im Coma am 10. Mai früh.

Sektion 11. Mai 05 Professor Dr. Winkler.

Anat. Diagnose: Necrosis et calcificatio subst. cort. renum. Colitis necroticans. Gastritis corrosiva. Status puerperalis uteri post abortum. Tuberculosis pulm. inveterata.

Mittelgroße weibliche Leiche mit blasser Hautfarbe. Nach Eröffnung der Brusthöhle Situs o. B. Herz von gewöhnlicher Größe, Muskulatur kräftig, hellrot. Klappen, Endokard, Gefäße normal.

Linke Lunge: an der Spitze ausgeheilte tuberkulöse Herde.

Rechte Lunge: Oberlappen mehrere tuberkulöse peribronchitische Herde. Mittel- und Unterlappen gut lufthaltig.

Zungen-, Rachenschleimhaut: stark gerötet.

Tonsillen: geschwellt, mit schwärzlichgrauen Auflagerungen versehen.

Ösophagus, Kehlkopf, Trachea o. B.

Bauchhöhle: normaler Situs.

Milz: gewöhnliche Größe, blauschwarz, Follikel, Trabekel o. B.

Nebennieren o. B.

Linke Niere: leicht vergrößert, Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar, Farbe hellrot mit unregelmäßigen gelben Flecken. Im Durchschnitt Rinde verbreitert, zahlreiche hellgelbe Streifen und Flecke. Zeichnung ganz verwischt.

Rechte Niere: wie links.

Leber: gewöhnliche Größe, Oberfläche glatt, Farbe braunrot, azinöse Zeichnung verwischt.

Gallenblase: prall gefüllt.

Magen: gewöhnliche Größe, Schleimhaut stark geschwellt, gelblich verfärbt. An der großen Kurvatur nahe dem Pylorus ein 3 cm langer, 2 cm breiter Schorf von unregelmäßiger Form. In der Mitte der großen Kurvatur ein Bezirk von 3 cm Durchmesser, woselbst die Schleimhaut ganz geschwunden ist. Pylorus und Duodenum ganz frei, ebenso Dünndarm, bis 1 m vor der Bauhinschen Klappe. Daselbst findet sich die Schleimhaut größtenteils verschorft. An vielen Stellen ist die Schleimhaut völlig losgelöst und die Muskularis liegt frei. Im Coecum nimmt diese Veränderung immer mehr an Intensität zu. Hierselbst ist durchweg die Schleimhaut auf der Höhe der Falten verschorft, vielfach fehlen diese Schorfe und es findet sich die Muskularis ganz von Schleimhaut entblößt, während im Lumen des Darmes die Fetzen der verschorften Schleimhaut zu kleieartigen Massen zusammengeballt sind. Gleicherweise sind die Veränderungen im Rektum. Uterus von gewöhnlicher Größe, Zervikalschleimhaut leicht gerötet, im Fundus in der Hinterwand ein großes, graurötliches Gerinnsel, welches bis in die Zervix hineinreicht und das

Lumen vollkommen ausfüllt. Im rechten Ovarium ein großes Corpus luteum. Scheide o. B. Blasenschleimhaut leicht gerötet, sonst o. B.

Fall 3.

(Fall 36 der Zusammenstellung.)

34jährige Krankenpflegerin Karoline S.

Krankengeschichte[1]): Am 9. Mai 1906 erkrankte die Patientin mit Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall Am 11. Mai wurden die Durchfälle blutig, das Erbrechen hielt an und war hauptsächlich schleimiger Natur. Die Patientin begab sich in privatärztliche Behandlung. Sie klagte über starke Schmerzen im Unterleibe, heftigen Durst, brennendes Gefühl hinter dem Brustbein. Das Erbrechen hörte bald auf, die blutigen Durchfälle aber — 10—12 am Tage — blieben bestehen. Daneben quälender Durst, starke Leibschmerzen und hochgradig verminderte Harnabsonderung. Am 14. Mai trat Herzschwäche und Kollaps, am 15. Mai früh Exitus ein. Der Arzt stellte die Diagnose: Schwere Magen- und Darmentzündung mit Verdacht auf Sublimatvergiftung[2]). Daraufhin wurde die gerichtliche Sektion beantragt.

Sektion 17. Mai 1906 Gerichtsarzt Professor Dr. Lesser (im Auszug).

Anat. Diagnose: Colitis hämorrhagica ulcerosa. Enteritis hämorrhagica partim necroticans. Glossitis ulcerosa. Nephritis?[3]) Hypostasis lob. inf. pulm. utr.

---

[1]) Die klinischen Angaben dieses Falles fanden sich mit bei dem Sektionsprotokolle, das mir Herr Professor Lesser gütigst zur Verfügung gestellt hat, ebenso wie das von Fall 1.

[2]) Nachträglich wurde von den Angehörigen der S. noch in Erfahrung gebracht, daß ihr Sublimat zur Verfügung stand und sie davon eine unbekannte Menge wahrscheinlich am 8. Mai früh zu sich genommen hatte.

[3]) Infolge der starken Fäulnisprozesse ergab auch die mikroskopische Untersuchung keine sichere Klärung der Frage, welche pathologischen Vorgänge sich in der Niere abgespielt hatten.

Äusseres: 1,70 m lange weibliche Leiche. Kräftiger Knochenbau, gutentwickelte Muskulatur. Überaus reichliches Unterhautfettgewebe. Nach Eröffnung der Bauchhöhle ist das Bauchfell blaß, schwach grünlich, zart, glatt, glänzend. Nur auf den Darmschlingen, die im kleinen Becken liegen, kleine Gerinnungen von schwachgrünlicher Farbe, welche leicht abstreifbar sind. Magen stark aufgebläht, verwaschen, blaßrötlich. Etwa $^3/_4$ der Länge des Dünndarmes, und zwar die unteren Abschnitte, sind intensiv schmutzig, braunrötlich gefärbt, eine Verfärbung, die auch die ganzen Dickdarmwandungen mit Ausnahme des Blinddarmes betrifft. Das S romanum liegt rechts, dicht unterhalb des Blinddarmes; es findet sich hier eine nach hinten und oben sich erstreckende, konisch nach oben sich zuspitzende Tasche des Bauchfellsackes von etwa 10 cm Länge. In dieser Tasche liegt eine Dickdarmpartie, deren oberer Teil stark gegen den unteren abgeknickt ist; die Länge dieses verlagerten Darmabschnittes beträgt etwa 12 cm. Eine Verwachsung der verlagerten Darmpartie mit der Umgebung besteht nicht.

Eine besondere Auftreibung ist weder ober- noch unterhalb der in der Tasche gelegenen Darmpartie vorhanden. Im kleinen Becken eine reichliche Menge wässeriger, rötlicher, mit Fettropfen untermischter Flüssigkeit.

Zwerchfell: rechts 6., links 7. Rippe.

Milz: $11^1/_2 : 7^1/_2 : 2^1/_2$. Kapsel zart, Oberfläche glatt, Organ sehr weich, von Fäulnisgasen durchsetzt.

Duodenum: angefüllt mit einer geringen Menge intensiv gallig gefärbter dünnflüssig trüben Masse, welche vollkommen frei von blutigen Beimengungen ist. Schleimhaut schmutzig grüngelb, nicht deutlich geschwollen.

Gallenwege: durchgängig.

Die übrigen Teile des Dünndarmes zeigen eine mäßige Schwellung der Schleimhaut, welche blaß, schwach gelblich gefärbt, sonst unverändert erscheint. Die tieferen Partien des Dünndarmes zeigen braunrötliche dicke Massen in reichlicher Menge, Schleimhaut stark geschwollen

und bis zur Klappe in hohe und zahlreiche Falten gelegt. An vielen Stellen erscheint die Oberfläche wie mit Kleie bestreut, schmutzigrot gefärbt. Die Dicke der Wand, die ebenfalls rotverfärbt erscheint, ist erheblich vermehrt.

Im Dickdarm ist der Inhalt von gleicher Beschaffenheit wie im unteren Teile des Dünndarmes. Schleimhaut bis auf das drei- und vierfache verdickt, und zwar an verschiedenen Stellen in verschiedener Stärke, so daß die Oberfläche stellenweise wie mit Buckeln von halber Kirschengröße besetzt erscheint. Oberfläche der Schleimhaut fast durchweg abgestoßen, wie mit Kleie bestreut, schmutzigrot imbibiert. Die äußeren Schichten des Darmes zeigen dieselbe Verfärbung, am stärksten an den Stellen der größten Verdickungen. An einzelnen dieser Stellen sind auch noch umschriebene Blutungen zu erkennen. Die erwähnten Veränderungen erstrecken sich bis zum After, der Blinddarm ist der am wenigsten affizierte Teil des Dickdarms.

Mesenterialdrüsen erheblich geschwollen, weich, schmutzigrot.

Die linke wie rechte Nebenniere sind in einen bräunlichen Brei erweicht.

Die linke Niere sowie die rechte sind etwas vergrößert. Kapsel leicht und ohne Substanzverlust abziehbar. Oberfläche glatt, trübe, schmutzigrötlich, Organ sehr weich, in den obersten Partien von zahlreichen kleinen Gasbläschen durchsetzt. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde und Marksubstanz so stark blutig imbibiert, daß Einzelheiten nicht mehr zu erkennen sind. Nierenkelche und Nierenbecken leer, Schleimhaut gleichmäßig imbibiert. Harnblase leer, Schleimhaut blaß, nicht geschwollen, stellenweise durch Gasblasen abgehoben.

Geschlechtsteile stark blutig imbibiert, am äußeren Muttermund und im Halskanal bestehen alte Narben in erheblicher Ausdehnung.

Pankreas verwaschen, rötlich, sehr weich, anscheinend intakt.

Leber mittelgroß, Kapsel zart, Organ sehr weich. Auf dem Durchschnitt Gewebe trübe, schmutziggrünlich, Läppchenzeichnung undeutlich.

Brusthöhle. Brustfell grünlich, zart, blaß, glatt und glänzend. In jedem Pleuraraum eine ziemlich erhebliche Menge schmutzigrötlicher, trüber, wässeriger Flüssigkeit.

Herzbeutel enthält eine ziemlich reichliche Menge des gleichen Materiales. Außerdem ist er von Gas stark aufgetrieben.

Herz von Fäulnisgasen ausgedehnt. Beiderseits schlaff. Es enthält eine geringe Menge locker geronnenen, mißfarbenen Blutes.

Endokard intensiv schmutzig rot gefärbt, nicht verdickt.

Muskulatur mittelstark, schmutzigrot imbibiert, trübe, schlaff.

Gefäße o. B.

Linke Lunge, ebenso die rechte kaum mittelgroß, wenig lufthaltig, schmutzigrot, sehr feucht, frei von Herderkrankungen. In der Bronchien schmutzigrötliche Flüssigkeit. Schleimhaut schmutzigrot, nicht geschwollen. Ebenso Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes.

Rachenschleimhaut schmutzigrot, etwas geschwollen.

An der Unterfläche der Zunge findet sich eine halbmondförmig gestaltete, trübe, grünweißliche Schleimhautpartie, welche 3 cm lang und bis $^3/_4$ cm breit ist, und die scharf von der blaßgrünlichen nicht geschwollenen Umgebung sich absetzt. Oberflächliche Nekrosen bestehen auch an den Mandeln. Der weiche Gaumen erscheint etwas geschwollen, schmutzig grauweiß. Die Speiseröhre weist außer galliger Imbibition nichts bemerkenswertes auf.

Gehirn und weiche Hirnhaut zerfallen beim Versuch sie herauszunehmen. Sie erweisen sich als eine breiige schmutzigrötliche Masse, in der Herderkrankungen nicht nachzuweisen sind.

Fall 4.

(Fall 37 der Zusammenstellung.)

Marie R., 23 jährige Krankenpflegerin.

Anamnese. Seit 13 Jahren besteht ein Ausschlag (Psoriasis) am Körper und im Gesicht.

Am 17. November 1907 um 2 Uhr nachmittags nahm Patientin vier Pastillen Sublimat à 1,0 g in einem Glas Wasser gelöst zu sich. Sofort trat sehr reichliches Erbrechen auf. Das Erbrochene war rötlich. Um 4 Uhr wurde Patientin in die medizinische Klinik eingeliefert, wo sofort eine Magenspülung gemacht wurde. Außerdem bekam sie Milch, Somatosemilch, Zincum sulfuricum und Morphin. Um $5^1/_2$ Uhr abends wird die Patientin in die chirurgische Klinik[1]) verlegt.

Status. Sie macht einen sehr schwerkranken Eindruck, starke Unruhe, quälender Singultus, intensiver Durst. Die Gesichtsfarbe ist hektisch, die Augen sind gerötet, Pupillen stark verengt, reaktionslos, Lippen auffallend rot. Zunge trocken, borkig, belaglos. Im Munde sind keine Verätzungen sichtbar, nur Rötung der hinteren Rachenwand. Patientin klagt über Brennen hinter dem Sternum. Im Gesicht und am ganzen Körper besteht Psoriasis. Lungen, Herz o. B. Urin spez. Gew. 1018, Reaktion sauer, Albumen positiv, kein Zucker. Abdomen nicht aufgetrieben, Druckempfindlichkeit im Epigastrium, sonst o. B.

Um 7 Uhr abends, also fünf Stunden nach der Einnahme des Giftes, wird zur chirurgischen Behandlung geschritten. Der Operationsplan ging offenbar darauf hinaus:

1. Durch Anlegung einer Gastrostomie und Jejunostomie eine Durchspülung des Magens und oberen Dünndarmes zu ermöglichen,

2. durch Anlegung eines Anus ileacalis die Spülflüssigkeit sowie die Fäzes nach außen zu leiten und

---

[1]) Für die Erlaubnis, diese Krankengeschichte zu veröffentlichen, spreche ich Herrn Professor Dr. Küttner meinen Dank aus.

3. durch eine Fistula coecalis mit gleichzeitiger Einführung eines starken Drainrohres in den Anus eine Dauerspülung des Kolons zu ermöglichen.

Bei der Anlegung der Jejunostomie wurde außerdem aus technischen Gründen eine Enteroanastomosis jejunalis mit Murphyknopf angeschlossen.

Es wird ein Hautfascien-Peritonealschnitt in der Mittellinie zwischen Proc. xiphoides und Nabel angelegt. Der mäßig stark geblähte Magen liegt vor. Äußerlich zeigt derselbe keine Veränderungen. Das Jejunum wird aufgesucht, hier erscheint der Darm etwas injiziert, auffallend gefüllt von Flüssigkeit, indessen auch ohne gröbere Veränderungen. Die Jejunumschlinge wird zur späteren Jejunostomie vorgezogen und dann die Gastrostomie in typischer Weise nach Witzel angelegt. Vor Einlegung des Jejunostomieschlauches wird, um eine Jejunostomiefistel späterhin zu vermeiden, eine Enteroanastomosis jejunalis mit Murphyknopf zwischen zu- und abführendem Jejunumschenkel angelegt, indem die Knopfteile durch die Jejunostomieöffnung in die entsprechenden Darmschenkel eingeführt und nach kleiner Inzision der gegenüberliegenden Wandteile miteinander vereinigt werden. Ein Stück der Schleimhaut des einen Schenkels wird bei dieser Gelegenheit zur histologischen Untersuchung exzidiert. Sie erweist sich mikroskopisch als venös hyperämisch, sonst aber ohne Veränderungen. Epithelnekrosen sind nicht nachweisbar.

Die Jejunostomie wird in typischer Weise in kombiniert Witzel-Kaderscher Methode angelegt. — Um das Kolon vor dem Reiz des passierenden Kotes zu schützen, wird von einer neuen Inzision aus in der Gegend des Blinddarmes ein dickes Drainrohr direkt vor der Ileocoecalklappe in das Ileum eingenäht. Von dem gleichen, pararektal gelegenen Hautschnitte aus wird, um durch eine Dauerspülung des Kolons die Wegbeförderung des in das Kolon ausgeschiedenen Sublimates zu erleichtern, in das Coecum ein Schlauch ein-

genäht. Die Einnähung geschieht nach der Kaderschen Methode. Das Ileum ist auffallend kontrahiert und leer, an einigen Stellen etwas bläulich verfärbt, doch scheinen Hämorrhagien in die Darmwand nicht vorzuliegen. Auch von hier wird ein Stück Schleimhaut zur histologischen Untersuchung entfernt. Dieselbe zeigt sich venös hyperämisch, teilweise hämorragisch infiltriert, aber ohne Anzeichen von Nekrose. Das Coecum und Colon ascendens ist gebläht, leicht hyperämisch, im übrigen o. B.

Schluß der Bauchwunden, Fasziennaht, Hautnaht, teilweise Drainage mit Jodoformgaze.

Von der Jejunostomie aus wird Milch mit etwa 75 g Rizinusöl eingeführt. Danach wird von der Gastrostomie aus durch Aspiration Mageninhalt entleert, und schließlich durch Heberdrainage reichliche Mengen von gelblicher, leicht rötlicher, mit Rizinus und mit Milchkoagulis gemischte Flüssigkeit entleert. Milch und Rizinus sind offenbar via Jejunostomie in den Magen gelangt. In dem Mageninhalt ist mit Kalilauge, Natr. carb. und Kupfer Quecksilber nicht nachzuweisen, ebensowenig es später im chemischen Untersuchungsamt der Stadt Breslau gelang, im Harn und Mageninhalt nach der Ludwigschen Methode Quecksilber nachzuweisen.

10 Uhr abends: Patientin ist sehr unruhig, verlangt zu trinken, Zunge und Mundschleimhaut absolut trocken, jedesmal nach Genuß von Wasser und Milch Erbrechen, wenig Singultus. Durch den Coecalschlauch wird dauernd Wasser durch das Kolon gespült, nachdem in den Anus nach Sphinkterdehnung ein dickes Drainrohr eingeführt wurde, durch das die Spülflüssigkeit abfließt.

18. XI. früh: Patientin ist außerordentlich unruhig, quälender Singultus, rote Flecken im Gesicht, rote Lippen, belegte Zunge. Es wird fortgesetzt warmes Wasser durch das Kolon gespült, ferner werden Wasser-Rizinusspülungen von der Ileumfistel aus, Magenspülungen von der Gastrostomie aus durchgeführt. Durch die Jejunostomie wird zweistündlich Milch, manchmal mit Rizinus, eingeführt. Im Magen findet

sich bei den Spülungen meist gelbliche klare Füssigkeit, nach Jejunumeinläufen auch Milch. Die Spülungen vom Ileum aus sind fast erfolglos, es wird fast gar nichts entleert.

$6^1/_2$ Uhr Exitus letalis, nachdem vorher allgemeines Zittern und Krämpfe aufgetreten waren.

Sektion 21. November 1907. Oberarzt Dr. Harriehausen.

Anatomische Diagnose: Ulcera coli trans. Hämorrhag. ejusdem reg. subperiton. Anämia intestini. Hyperämia partialis. Gastritis. Ulcera tracheae (part. sup.). Cyanosis faucium. Gastrostomia ex operat. Enterostomia jejunalis ex operat. Fistula jejuni ex operat. Fistula ilei et coeci ex operat. Myodegeneratio cordis, Endometritis proliferans. Psoriasis.

Gutgenährte weibliche Leiche. An den Streckseiten der Extremitäten und am Bauch finden sich teilweise konfluierende, graubraune mit perlmutterartig glänzenden Schuppen bedeckte Stellen. Am Bauche finden sich in der Mittellinie zwischen Proc. Xiphoid. und Symphyse zwei je 3 cm lange Schnittwunden. Eine gleiche in der rechten unteren Bauchgegend. Durch jede derselben führt ein Drainrohr in die Tiefe.

Brusthöhle. Zwerchfell rechts fünfte, links sechste Rippe. Pleuraraum beiderseits frei. Im Herzbeutel wenig klare seröse Flüssigkeit. Herz von gewöhnlicher Größe. Herzmuskel rotbraun, durchsetzt mit grauweißen, teilweise gelblichen Streifen. Linker Ventrikel Herzmuskel verdickt, Klappen Endokard o. B. Aorta und ihre Äste o. B.

Lungen beiderseits leichte Vermehrung der Gewebsflüssigkeit, sonst o. B.

Bronchialschleimhaut stark gerötet, geschwellt, teilweise dunkelblau-rot. In gleicher Weise Trachealschleimhaut verändert.

2 cm unterhalb des Kehlkopfes finden sich in der Trachea zwei hanfkorngroße oberflächliche Ulzerationen der Schleimhaut.

Kehlkopf o. B. Zunge o. B.

Starke Rötung des Schlundes, keine Defekte der Schleimhaut.

Ösophagus zeigt in seinem unteren Drittel zwei strichförmige, weiße, alte Narben.

Hymen perforiert, Vagina weit, Portio zeigt ein rundliches Grübchen.

Uterus von gewöhnlicher Größe, ziemlich blaß, Schleimhaut geschwellt. Im rechten Ovarium findet sich ein kirschgroßes Corpus luteum.

Gehirn venöse Stauung, Windungen abgeplattet, sonst o. B.

Durch die obere in der Magengrube gelegene Wunde führt ein Drainrohr in den an die Wundränder genähten Magen, die Wandung schräg durchsetzend.

Magen vollkommen leer, Schleimhaut zeigt außer sehr geringer Schwellung und fleckweiser Rötung keine Besonderheiten.

Duodenum gefüllt mit gallig gefärbten Massen. An den Wandungen haften fest dicke, breiige, schleimige Massen. Ulzerationen nicht sichtbar.

Gallenwege durchgängig.

Leber ziemlich groß, weich, gelbbraun, azinöse Zeichnung undeutlich, sonst o. B.

Pankreas bläulich, groß, anscheinend o. B.

Durch die zweite, im Oberbauch gelegene Operationswunde führt ein Drainrohr in den obersten Teil des Jejunum. Eine Stelle 5 cm oberhalb dieser Fistel ist mit einer anderen, 5 cm unterhalb gelegenen Stelle mittels Murphyknopf und Naht vereinigt. Schleimhaut des Jejunum im allgemeinen blaß, nicht geschwellt, nur an einigen zirkumskripten Stellen findet sich starke Injektion der Gefäße. Gleiches Aussehen zeigt das Ileum, nur nimmt in seinen unteren Teilen die Rötung der Schleimhaut zu. Nirgends Ulzerationen.

Durch das Loch in der rechten Unterbauchgegend führen zwei Drainrohre, das eine nach oben in den unteren Teil des Ileum, das andere abwärts in das blinde Ende des

Coecums. Beide Drainrohre durchdringen in schräger Richtung die Darmwand. Letztere mittels Naht an die Bauchwand befestigt.

Dickdarm ziemlich leer, gefüllt mit wäßrig schleimiger Flüssigkeit. Schleimhaut auffallend blaß, nur im Rektum finden sich einige kleine Bezirke mit Injektion der Gefäße.

Am Colon transversum finden sich entsprechend der Operationswunde in der Mittellinie des Leibes mehrere Blutaustritte unter der Serosa. Diesen entsprechend an der Schleimhaut zwei linsengroße, zackige, flache Geschwüre mit wenig schmutzig belegten Rändern.

Im übrigen im Darm nirgends Ulzerationen.

Milz mäßig groß, blaurot, ziemlich weich, o. B.

Nieren: links von gewöhnlicher Größe, blaurot. Kapsel nur unter Substanzverlust an einigen Stellen abziehbar. Rindensubstanz zeigt leichte gelbliche Streifungen. Marksubstanz sehr blutreich. Rechts 10 cm lange doppelte Uretherenbildung. Auch an der Niere markiert sich eine Zweiteilung, indem eine vergrößerte Niere sich anscheinend der Hälfte der anderen kappenförmig aufsetzt. Rechte Niere selbst wie links.

Blase o. B.

Fall 5.

(Fall 38 der Zusammenstellung.)

Auguste H., Krankenwärterin, 18 Jahre.

Anamnese[1]) o. B.

Angeblich infolge einer Zwistigkeit nahm die Patientin am 11. I. 08 um 11 Uhr früh vier Pastillen Sublimat à 1 g in Wasser gelöst. Eine Viertelstunde später erhielt sie bereits die erste Magenspülung. Das an der Schürze von der Ausheberung festhaftende ergibt mit Jodkali Gelb- dann Rotfärbung. Keine Klagen, außer geringen Schluckbeschwerden.

Status: Mittelgroß, kräftige Muskulatur, guter Er-

[1]) Herrn Oberarzt Dr. E. Müller spreche ich meinen Dank aus für die Überlassung dieser Krankengeschichte.

nährungszustand. Sensorium nicht benommen, Patientin gibt klare Antworten. Augen o. B. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Mundschleimhaut nicht verätzt. Zunge etwas belegt, Zäpfchen zeigt purpurne Rötung. Ebenso die Gaumenbögen. Über den Lungen keine pathologischen Geräusche. Atmung vesikulär, Klopfschall sonor. Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls regelmäßig, gut gefüllt und gespannt. Abdomen nicht aufgetrieben, die Gegend des Wurmfortsatzes ist druckempfindlich. Im Urin Eiweiß. Im Sediment kleine kurze Zylinder ähnlich den Komazylindern und polymorphkörnige Leukozyten. Temp. 36,6.

Nachmittags. Leibschmerzen, besonders in der Gegend des Colon ascendens und dem unteren Teil des Colon descendens.

12. I. Bis heute um 12 Uhr 900 ccm Harn.
Sediment wie gestern.

Nachmittags Leibschmerzen heftiger, seit Mittag Durchfälle, meist braungefärbt. Gesicht stark gerötet. Temp. 37.

13. I. Bis heute kein Urin. Kein Urindrang. Beim Katheterisieren ist die Blase fast leer. In dem erhaltenen Urin (1—2 ccm) finden sich granulierte, schmale Zylinder, weiße Blutkörperchen, Blasen- und Nierenepithelien, zum Teil fettig degeneriert. Mittags blutiger Stuhl. Schmerzen haben etwas nachgelassen. Temp. 36,8.

14. I. Kein Urin. Keine Schmerzen. Die Stühle sind seit gestern nicht mehr rot gefärbt. Nachmittags um 6 Uhr katheterisiert, etwa 20 ccm Urin. Im Sediment einige hyaline Zylinder, nur vereinzelte weiße Blutkörperchen, keine roten. Oxalsäurekristalle. Puls und Temperatur dauernd normal.

15. I. Die Wangen sind sehr stark gerötet, die Schmerzen haben etwas nachgelassen. Kein Urin, noch starke Durchfälle. Keine Salivation. Patientin schläft viel, ist leicht somnolent. Hämoglobingehalt 90% nach Sahli. Spez. Gewicht des Blutes $1048^1/_2$. Puls 100, Temp. 37.

16. I. Atmung sehr tief, nachmittags Cheyne-Stockesscher Typus. Patientin schwitzt, trotzdem sie in warme

Decken gehüllt ist und trotz reichlicher Wärmezufuhr, wenig. Blutdruck nach Riva-Rocci 183.

17. I. Gegen Morgen ziemlich benommen. Seit heute früh Ödeme an den Augen. Nachmittags plötzlich Exitus. Temperatur ist auf 38 gestiegen, Puls 140. Kurz nach dem Exitus wird katheterisiert 20 ccm Urin. Im Sediment viel lange hyaline Zylinder, reichlich granulierte Leukozyten, keine Erythrozyten.

Sektion 20. Jan. 08 Priv.-Doc. Dr. Davidsohn.

Anat. Diagnose: Necrosis et calcificatio subst. cort. renum. Hämorrhag. pelv. renalis. Hyperämia vesicae urinariae. Colitis ulcerosa necroticans fibrinosa. Ulcus ventriculi inveteratum sanatum. Oedema pulm. Aorta angusta. Cicatrix apoplectiformis cerebelli.

Kräftig gebaute, gutgenährte weibliche Leiche. Zwerchfell rechts und links vierte Rippe. In jeder Pleurahöhle etwa 200 ccm klarer rötlicher Flüssigkeit. Beide Lungen sind stellenweise durch derbe Stränge mit der Brustwand fest verwachsen. Linke Lunge sehr blutreich, ödematös lufthaltig. Rechte Lunge wie links. Lymphdrüsen der Lungenwurzel klein, schiefrig. Bronchien o. B. Herz von gewöhnlicher Größe weich; der linke Ventrikel ist derb, fest kontrahiert. Blutgerinnsel in beiden Höhlen. Halsorgane zyanotisch. Trachealschleimhaut dunkelrot, rotgefleckt. Ösophagus weit, mit ockergelbem Inhalt, Schilddrüse o. B. Halslymphdrüsen nicht geschwollen, Speicheldrüsen am Zungenboden anämisch. In der Bauchhöhle finden sich etwa 100 ccm klarer hellbrauner Flüssigkeit. Milz groß, derb, 14:9:6 Schnittfläche glatt, glänzend. Leber groß, dunkelrosa mit dunkelrosaer Zeichnung. Nieren groß, weich, Kapsel blutreich und leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitte sieht man eine gelbgraue breite Rinde. Im Nierenbecken gelbbraune Flecken.

Nebennieren o. B.

Magen: weit, mit flüssig, ockergelbem Inhalt. Schleimhaut überall grünlich imbibiert.

An der großen Kurvatur 6 cm vor dem Pylorus ein kreisrundes, 2 cm im Durchmesser betragendes Geschwür, mit scharfem Rande und glattem Grunde, in welchem einige leicht arrodierte Blutgefäße sichtbar sind. Die Umgebung des Geschwüres schiefrig, die Schleimhaut dicker als an den übrigen Stellen.

Dünndarm o. B., gallig imbibierte Schleimhaut.

Der ganze Dickdarm zeigt auf der Höhe der Falten in runden Haufen stehende, mit graugrünen Massen bedeckte Herde, die von einem roten Hofe umgeben sind. Derselbe zeigt starr gefüllte Gefäße.

Das Rektum zeigt nicht abspülbare graue Auflagerungen bis zum Anus. Im Douglasschen Raum Peritoneum rauh, mit graugrünen Flecken bedeckt.

Aorta eng, Brustteil 3,9 cm, Bauchteil 3 cm breit. Zwischen den Abgängen der Interkostalarterien, der Coeliaca und der Lienalis weiße, punktförmige Verdickungen.

Harnblase mit wenig trübem, grauen Inhalt. Wand fleckig gerötet, die Flecken bestehen aus prall gefüllten Gefäßen.

Portio vaginalis konisch, aus ihr heraus hängt eine braunrote Blutmasse, an welcher Membranen hängen. Das Corpus uteri zeigt in beiden Tubenwinkeln graurote, membranöse (weiße) leicht abspülbare Massen. Nach Abspülung derselben sieht man die Schleimhaut glatt, mit feinen Gefäßen gefüllt. Uteruswand 1,2 cm.

Gehirn: Gewicht 1290 g. Dura straff gespannt, Gyri beiderseits flach, Seitenventrikel nicht erweitert. Vierter Ventrikel etwas weit. Am äußeren hinteren Rande des linken Kleinhirnes eine harte gelbe Stelle von Bohnengröße. Auf dem Durchschnitte sieht man blaurote Flecke, welche von der Rinde bis ins weiße Zentrum sich erstrecken.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung, die mir leider nur in Fall 5 möglich war, hat folgendes ergeben.

Am Dickdarm zeigen sich die Gefäße der Serosa prall mit Blut gefüllt, in deren Umgebung eine kleinzellige Infiltration mäßigen Grades, während sie selber ebenso wie die Muscularis sonst frei von pathologischen Veränderungen geblieben ist. Die Submucosa zeigt strotzend gefüllte Gefäße und ist durchweg zum Teil in sehr hohem Grade infiltriert. Im Epithel der Mucosa zeigen sich Stellen, wo die oberflächlichen Zellschichten ihre Färbbarkeit so erheblich eingebüßt haben, daß die Konturen der einzelnen Elemente undeutlich geworden sind. An einzelnen Stellen sind die Epithelien sogar abgestoßen: hier bestehen oberflächliche Defekte. Im Bereiche der größten Veränderung ist die Mucosa durch die hochgradig ödematöse Submucosa buckelförmig hervorgedrängt. Die Schleimhaut selber ist stark hämorrhagisch infiltriert, ihre obersten Epithellagen in nekrotischem Zerfalle begriffen und überdies mit dicken Auflagerungen von Blut, Fibrin und Gewebstrümmern bedeckt.

Die Nieren zeigen folgendes Verhalten. Die Kerne der Rindenepithelien haben ihre Färbbarkeit zum größten Teile eingebüßt, demgemäß erzeugt die Färbung mit Hämatoxylin an ihnen keinen dunkelblauen, sondern bloß einen schmutzig-grauen Farbenton. Auch die Zellkonturen sind undeutlich. Auf Quer-, Schräg- und Längsschnitten erweisen sich die gewundenen und geraden Harnkanälchen erweitert. Diese Erscheinung beruht auf deren Ausfüllung mit teils hyalinen, teils körnigen Zylindern, während Blutzylinder nirgends sichtbar sind. Im ganzen Bereich der Rinde bemerkt man an den gewundenen wie geraden Kanälchen, und zwar ohne erkennbare Regelmäßigkeit der

Anordnung, intensiv dunkelblau gefärbte Partien. Wie deren genauere Prüfung lehrt, handelt es sich dabei um bald mehr körnige, bald klumpige oder schollige Gebilde, die sich auch bei stärkerer Vergrößerung als homogen erweisen. Im Hinblicke sowohl auf diese optischen, als ihre chemischen Eigenschaften sind sie als Kalk anzusprechen. Im ungefärbten Schnitte bilden nämlich diese Partien, die als intensiv dunkle Massen imponieren, nach Zusatz von Salz- oder Schwefelsäure erst Luftblasen, später entwickeln sich — bei Anwendung der letzteren — charakteristische Gipskristalle. Am gefärbten Präparate kann man bei starker Vergrößerung deutlich unterscheiden, daß sich peripher wie zentral von den Kalkablagerungen noch Reste von Epithelzellen erhalten haben, daß sich jene also zweifellos innerhalb eines nekrotisch gewordenen Substrates niedergeschlagen haben. An den Glomerulis lassen sich keine Veränderungen nachweisen, ebensowenig ist innerhalb der Bowmanschen Kapsel Exsudat sichtbar. Die kleinsten Gefäße, namentlich der Marksubstanz, sind prall mit Blut gefüllt, während die größeren Arterien und Venen auf dem Durchschnitt meist frei sind. Weder am ungefärbten Präparate noch nach Tinktion mit Sudan läßt sich die Anwesenheit von Fett dartun.

Epikrise.

Die Durchsicht dieser fünf Fälle ergibt manches bemerkenswerte.

Fall 1 ist charakterisiert durch sieben Tage bestehende völlige Anurie, mäßiges Brechen, keine Blutstühle, starke Stomatitis. Der Exitus tritt nach urämischen Symptomen ein. Anatomisch fanden sich parenchymatöse Nephritis, Schwellung und vereinzelte Blutungen in der Dickdarmschleimhaut, aber nirgends im

ganzen Darme Schorfbildung, noch Geschwüre; ein Befund, der bei einer sieben Tage bestehenden Erkrankung gewiß als höchst selten bezeichnet werden muß. Auch im Magen war keine Ulzeration.

In Fall 2 fällt zunächst die enorm hohe Dosis von 25 g und die trotzdem relativ lange Krankheitsdauer (sieben Tage) auf. Die Temperatur ist deutlich erniedrigt, dauernd um 36,0. Daneben besteht reichliches Erbrechen, Blutstühle und Anurie. Post mortem findet man neben Zeichen heftiger Entzündung der Mandeln und des Rachens eine ausgesprochene Gastritis corrosiva, weiterhin Enteritis und Colitis necroticans. Im unteren Ileum ist die Schleimhaut verschorft und zum Teil losgelöst; auch im Coecum, Kolon und Rektum hochgradige Verschorfung.

In Fall 3, bei dem, da die Ätiologie der Erkrankung nicht mit Sicherheit bekannt war, vermutungsweise Dysenterie angenommen war, ergab die Sektion eine zunächst mäßige, weiter nach unten immer mehr zunehmende Schwellung der Schleimhaut des Dünndarmes. Ebenso bestand vom Coecum bis zum Rektum eine schwere, nekrosierende Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Auffallenderweise war sie diesmal jedoch am geringsten in dem sonst gewöhnlich am stärksten affizierten Coecum zur Ausbildung gelangt.

Fall 4, der in 28 Stunden tödlich verlief, ist besonders bemerkenswert wegen der hier angewandten chirurgischen Therapie, von der ich kein zweites Beispiel in der ganzen bisherigen Literatur wieder gefunden habe. Die chirurgische Inangriffnahme des Herdes der Intoxikation erfolgte fünf Stunden nach der Einnahme des Giftes, leider vergeblich; denn bereits 23 Stunden später trat der Exitus letalis ein. Überhaupt erscheint es einigermaßen fraglich, ob es durch künstlich angelegte Darmöffnungen und dadurch ermöglichte Spülungen des Darmrohres gelingen werde, nach schon geschehener Sublimatvergiftung einen, sei es auch nur symptomatischen Erfolg zu erzielen. Sobald nämlich das

Gift vom Magen und Dünndarme aus einmal resorbiert und damit in den allgemeinen Kreislauf gelangt ist, vermag man sich, dünkt mich, nur sehr schwer vorzustellen, in welcher Weise Darmspülungen fähig sein sollten, an der allgemeinen Giftwirkung noch etwas zu ändern. Außerdem läßt sich wohl kaum leugnen, daß ein Eingriff wie die fünf hier ausgeführten Bauchoperationen eine ernste Gefahr bedeuten, für einen Organismus, der durch die Einverleibung des Mittels ohnehin schwer geschädigt ist. Hierbei ist der Einfluß, den die relativ lange Dauer der Narkose ausübt, noch gar nicht einmal in Anschlag gebracht. — An der Leiche fand man im Darme allerdings fast gar keine Veränderungen, was bei der kurzen Dauer des Prozesses freilich nicht besonders auffallen kann. Auch die Nieren erwiesen sich als nur wenig geschädigt. Dagegen zeigte sich in der Trachea ein ungewöhnlicher Befund, in Gestalt zweier Ätzschorfe, die offenbar durch Aspiration beim Schluck- bew. Brechakte entstanden waren.

Fall 5, der in sechs Tagen tödlich endete, war insofern bemerkenswert, als vom zweiten Tage an völlige Anurie bestand, verbunden mit profusen Blutstühlen, und deutlich herabgesetzter Temperatur. Bei der Sektion fanden sich Magenulzerationen und eine ausgedehnte Verschwärung der Dickdarmschleimhaut bis ins Rektum hinab, während der Dünndarm ganz verschont geblieben war. Außerdem war eine schwere, von Verkalkung begleitete Entartung der Nierenrinde vorhanden. Einen sehr bedeutsamen, ja einzigartigen Befund stellt der in der linken Kleinhirnhemisphäre nachgewiesene Erweichungsherd dar.

Immerhin läßt sich der Verlauf von jedem der im vorstehenden geschilderten Krankheitsfälle, so vielfache Besonderheiten sie im einzelnen auch aufweisen mögen, doch in den Hauptpunkten in das allgemeine Bild der Sublimatvergiftung einreihen.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Lesser meinen Dank auszusprechen für die liebenswürdige Förderung und Unterstützung bei der Arbeit.

Ganz besonders aber danke ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Ponfick sowohl für die Überlassung des Themas, als vor allem für die rege Anteilnahme und Unterstützung bei der Bearbeitung und Korrektur.

Literatur.

1. J. Almquist, Experiment. Studien über die Lokalisation des Quecksilbers bei Quecksilbervergiftung. Nord. med. Ark. 1903 II. Nr. 6.
2. Barthélmy, Annales d'hygiène publ. et de med. legal. 1880. S. 337.
3. Bäumler, Über akute Quecksilbervergiftung. Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1895. S. 409.
4. Billroth, Untersuch. üb. d. vegetat. Formen v. Bacteria septica. Berlin 1874.
5. Bokorny, Beitrag z. Erklärung der heftigen Giftwirkung von Sublimat. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 20.
6. Brouardel, Intoxication accidentelle par le mercure. Annales d'hygiène. 1904.
7. Buchholtz, Antiseptika und Bakterien. Arch. f. experiment. Path. 1875. IV.
8. Derselbe, Das Verhalten von Bakterien zu einigen Antisepticis. Diss. Dorpat 1876.
9. Butzer, Ein Fall v. Sublimatvergiftung. Diss. München 1899.
10. Chandon, Ein Beitrag zur Kasuistik der Sublimatvergiftung. Diss. München 1898.
11. Cellini, Benvenuto, Selbstbiographie. Übersetzt v. Goethe.
12. Dauchez, A quelle dose de sublimé pris a l'interieur est-il mortel? Med. mod. 1904. Nr. 6.
13. Delaunay, De l'intoxication par le sublimé. Thèse de Paris. 1893.
14. Detre, Ladislaus und Josef Sellei, Die hämolytische Wirkung des Sublimates. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 30.
15. Dürig, Ein Fall von intestinaler Sublimatvergiftung. Dissert. München. 1896.
16. v. Düring, Über Quecksilberwirkung. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 11.
17. Eulenburg, Realenzyklopädie der gesamt. Heilkunde. 1899. Bd. 20.
18. Elbe, Die Nieren- und Darmveränderungen bei der Sublimatvergiftung des Kaninchens in der Abhängigkeit vom Gefäßsystem. Virchows Archiv. 1905. Bd. 182.

19. Falkenberg, Über die angebl. Bedeutung intravaskulärer Gerinnungen als Todesursache bei Vergiftung durch Anilin, chlorsaure Salze und Sublimat. Virchows Archiv. 1892. Bd. 123.
20. Fauconnet, Ein Fall von Glykosurie nach medizin. Quecksilbervergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 20.
21. Franck, Gustav, Über Kalkablagerung in den Nieren. Diss. Göttingen 1891.
22. E. Fränkel, Über toxische Enteritis im Gefolge von Sublimatbehandlung. Virchows Archiv. 1885. Bd. 99.
23. W. Fröhlich, Ein Beitrag z. Kasuistik der Sublimatvergiftung durch den inneren Gebrauch. D. Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 46.
24. Fürbringer, Vierter Kongreß f. innere Medizin. 1885.
25. Glomme, Kasuistische Übersicht über die Sublimatvergiftung nach Aufnahme des Giftes per os. Diss. Greifswald 1901.
26. Gilbert, Pseudotabes mercurialis. Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 51.
27. Heilborn, Archiv f. experiment. Pathologie. 1878. Bd. 8.
28. Heineke, Die Fermentintoxikation und deren Beziehung zur Sublimat- und Leuchtgasvergiftung. D. Arch. f. klin. Medizin. 1888. Bd. 42, S. 147.
29. Holloway, Case of corrosive sublimate poisoning. Ref. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1904. Nr. 10.
30. v. Jaksch, Die Vergiftungen. In Nothnagels Spec. Path. und Therapie. 1897.
31. Jolles, Untersuchung über die Sublimatvergiftung und deren Beziehung zur Fermentintoxikation. Diss. Erlangen 1886.
32. Kaufmann, Lehrbuch d. spec. path. Anatomie. 4. Aufl. 1908.
33. Derselbe, Die Sublimatintoxikation. Beiträge zur Geschichte, Klinik u. patholog. Anatomie derselben. Habilitationsschrift. Breslau 1888.
34. Derselbe, Neue Beiträge zur Sublimatvergiftung und Bemerkungen über Sublimatniere. Virchows Archiv. 1889. Bd. 117.
35. Keferstein, Merkmale einer Sublimatvergiftung als zufälliger Leicheneröffnungsbefund nach Abort. Zeitschr. für Medizinalbeamte. 1904. Nr. 11.
36. Klemperer, Virchows Archiv. Bd. 88 u. 118.
37. Königer, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der akuten Quecksilbervergiftung. Diss. Würzburg 1888.
38. R. Koch, Mitteilungen des deutschen Reichs-Gesundheitsamtes. Bd. 1. 1881.
39. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1904.
40. Koll, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der akuten Quecksilbervergiftung. Diss. Würzburg 1897.
41. Kornalewsky, Weitere Mitteilungen über schwere Sublimat-

vergiftung einer Hebamme und einer Wöchnerin nach vorschriftsmäßiger Sublimathändedesinfektion. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1907. Nr. 21.
42. v. Kossa, Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. 29. Bd. 1901.
43. Köster, Über die Gefährlichkeit der Subkutaninjektion des Quecksilbers. Diss. Leipzig 1883.
44. Krause, Paul, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der akuten Sublimatvergiftung. D. med. Wochenschr. 1901. Nr. 8.
45. Kunkel, Lehrbuch der Toxikologie.
46. Derselbe, Über die akute Quecksilbervergiftung. Sitzungsbericht d. Würzburger Med.-Physik. Gesellschaft. 1889.
47. Küstermann, Pathol.-anat. Studien über Quecksilbervergiftung nach subkutaner Einverleibung. Diss. Halle 1897.
48. Lazarević, Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Quecksilbers. Diss. Berlin 1879.
49. Lesser, Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. 16. Band.
50. Derselbe, Atlas der gerichtsärztlichen Medizin. Tafel II, XIV, XVI.
51. Leutert, Über die Sublimatintoxikation. Fortschr. d. Med. 13. Bd. 1895. I, S. 89.
52. Lewin, Die Nebenwirkung der Arzeneimittel. Berlin 1899.
53. Letulle, Comptes rend. 104. 1887.
54. Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. I.
55. v. Leyden, Über Polyneuritis mercurialis. D. med. Wochenschr. 1893. S. 733.
56. Liebreich, Sitzungsberichte der Berliner med. Gesellschaft. 23. XI. 1887.
57. Löwy, Vergiftung mit Sublimat. Wiener med. Presse. 1873.
58. Ludwig, Über die Lokalisation des Quecksilbers im tierischen Organismus nach Einverleibung von Ätzsublimat. Wiener klin. Wochenschr. 1889 u. 1890.
59. Marchand, Nachtrag zu Falkenberg (Nr. 19).
60. v. Maschka, Handbuch d. gerichtl. Medizin. II.
61. Derselbe, Über Sublimatvergiftung. Prager med. Wochenschr. 1884. Nr. 5, 6, 1882.
62. v. Mehring, Arch. f. experim. Pathol. 13. Bd. 1881.
63. Moegele, Über einen Fall von Sublimatvergiftung mit tötlichem Ausgang. Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 1897. Nr. 9.
64. Neisser, E., Verlauf zweier Fälle von Sublimatvergiftung per os. Diss. Leipzig 1904.
65. Neresheimer, Über einen Fall von Sublimatvergiftung. Diss. München 1904.

66. Neuberger, Über Kalkablagerung in den Nieren. Schmiedebergers Archiv. Bd. 27.
67. Penzoldt-Stintzings Handbuch d. spez. Therapie: C. Binz, Wollner, Husemann, Moeli, Erlenmeyer, Tuczek, Die Behandlung der Vergiftungen.
68. Saikowsky, Über Kalk in den Nieren. Virchows Archiv. Bd. 37. 1866.
69. Senger, Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 50.
70. Senator, Ein Fall von Sublimatvergiftung. Berliner med. Gesellschaft. 23. XI. 1887.
71. Schlesinger, Arch. f. experimentelle Pathol. Bd. 13.
72. Schmidt, Oskar, Ein Beitrag zur Frage der Elimination d. Quecksilbers aus dem Körper, mit besonderer Berücksichtigung des Speichels. Diss. Dorpat 1879.
73. Schmitt, Ein Fall von Sublimatintoxikation nach Aufnahme des Giftes per os. Diss. München 1892.
74. Spillmann et Blum, Un cas d'intoxication subaigue par le sublimé. Annales d'hygiène 1904. II, 126.
75. v. Szabó, Arch. f. Gynäkol., 1887, 30. Heft: Über Sublimatsgebrauch in der Geburtshilfe.
76. Theophrastus, Über die Steine.
77. Tillmanns Lehrbuch d. allgem. Chirurg. 9. Aufl. 1904.
78. Umber, Chem. Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch akute Quecksilbervergiftung. Charité-Annalen. 37. Jahrgang.
79. Virchow, Sitzungsberichte d. Berl. med. Ges. 21. XII. 1887.
80. Derselbe, Therapeut. Monatshefte. 1892. S. 87.
81. Voit, Physiolog.-chem. Untersuchungen. 1857. I.
82. Weichselbaum, Ein Fall von Sublimatvergiftung. Zentralbl. f. Pathol. 1891. II. Bd.
83. Welander, Nord. med. Ark. Bd. 18. 1886.
84. Derselbe, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 31. 1894.
85. Wengler, Schwere Sublimatvergiftung einer Hebamme durch zweimalige Sublimathändedesinfektion. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1906. Nr. II.
86. W. Wolff, Über die Quecksilbervergiftung mit besond. Berücksichtigung der Sublimatvergiftung. D. Med.-Ztg. 1905. Nr. 36.
87. Ziemssens Spez. Pathol. u. Therapie. 1876.
88. Brouardel, Les intoxications. 1904.
89. P. Grawitz. Über die Dickdarmentzündung bei akuter Quecksilbervergiftung. D. med. Wochenschr. 1888.
90. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. II. Aufl. 1906.
91. Mikulicz, v. Langenbecks Archiv. Bd. 31. 1885.
92. H. M. Church, Edinb. med. journ. 1887.
93. Dittrich, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. 1899.

Lebenslauf.

Ich, Hans Paul Schäfer, evangelischer Konfession, wurde geboren am 23. Juli 1884 zu Görlitz in Schlesien als Sohn des praktischen Arztes Fritz Schäfer und seiner Ehefrau Marie, geb. Weise. Meine Schulbildung erhielt ich zunächst auf der Vorschule, später auf dem Gymnasium zu Görlitz, das ich nach neunjährigem Besuch im Februar 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ich studierte zunächst je ein Semester in Innsbruck und München, dann genügte ich meiner Dienstpflicht mit der Waffe im Infanterieregiment „Herzog von Holstein“ in Kiel, wo ich mich zugleich in der medizinischen Fakultät der dortigen Universität inskribieren ließ. Meine Studien setzte ich dann in Leipzig und Greifswald je ein Semester fort. Hier bestand ich im Juli 1905 die ärztliche Vorprüfung. Sodann bezog ich die Universität Breslau ein Semester, siedelte auf zwei Semester nach München über und vollendete meine medizinischen Studien in Breslau, wo ich mich im Februar 1908 exmatrikulieren ließ und am 2. Juni 1908 die ärztliche Staatsprüfung bestand.

Vorlesungen und Übungen hörte ich bei folgenden Professoren und Dozenten:

In den vorklinischen Semestern bei Auwers, v. Baeyer, Bleibtreu, Bonnet, Fick, Garten, Goebel, Heider, Heinricher, Held, Hering, R. Hertwig, Hochstetter, Kästner, Kerschner, Mollier, W. Müller, v. Notthaft, Rabl, Rückert, Siegfried, Spalteholtz, Graf v. Spee, Triepel, Wagner.

In den klinischen Semestern bei Altzheimer, Anschütz, v. Bauer, Bezold, Czerny, Danielsen, Dienst, Feßler, Filehne, Flügge, Garré, Gebele, Gudden, Hannes, Hinsberg, Kattwinkel, Kopp, Kraepelin, P. Krause, Küstner, Küttner, Lesser, Ludloff, May, Eduard Müller, Friedrich Müller, Ponfick, Posselt, Rückert, Schäffer, Stich, v. Strümpell, R. Seitz, Uhthoff.